

UNIVERSITÉ DE NANCY
ANNÉE 1966

FACULTÉ DE MÉDECINE

POUMON CLAIR UNILATÉRAL ET TUBERCULOSE

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
par
M^{me} Reynelde SCALABRE-FAUQUET
Née le 27 Juin 1941

Travail
du Sanatorium Départemental
d'HELFAUT
et de la Clinique Pneumo Phtisiologique
de LILLE

Président :
M. P. SADOUL, Professeur.

IMPRIMERIE
P. BOULANGER
FRUGES (Pas-de-Calais)
1966

UNIVERSITÉ DE NANCY

ANNÉE 1966

FACULTÉ DE MÉDECINE

POUMON CLAIR UNILATÉRAL ET TUBERCULOSE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

M^{me} Reynelde SCALABRE-FAUQUET

Née le 27 Juin 1941

Travail

du Sanatorium Départemental

d'HELFAUT

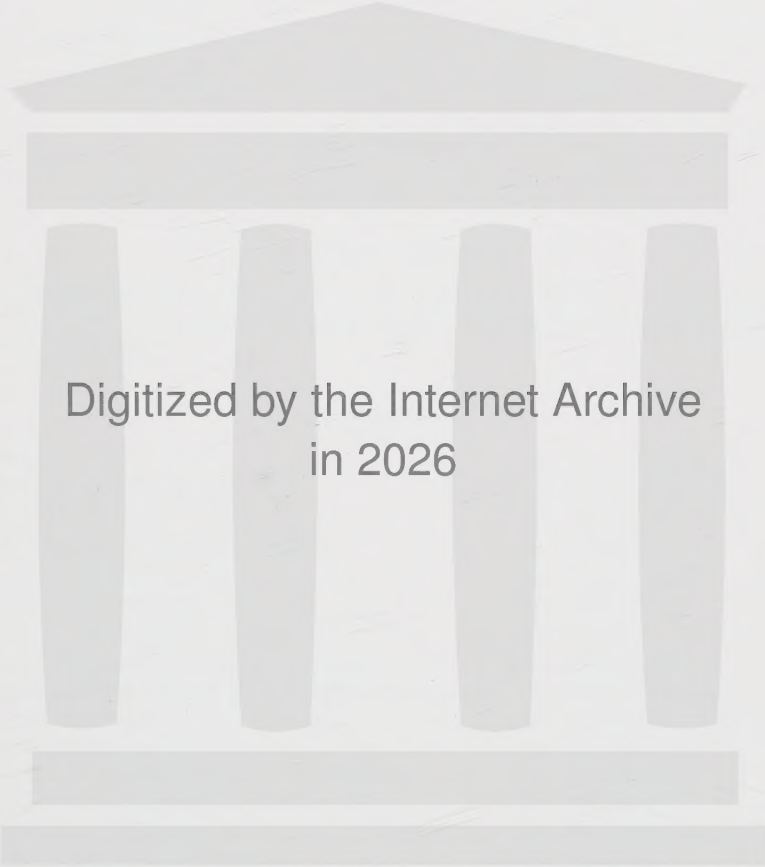
et de la Clinique Pneumo Phtisiologique

de LILLE

Président :

M. P. SADOUL, Professeur.

IMPRIMERIE
P. BOULANGER
FRUGES (Pas-de-Calais)
1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555808_0023

UNIVERSITÉ DE NANCY

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen M. A. BEAU

Assesseur M. J. ROUSSEL

Doyens honoraires

MM. LUCIEN, PARISOT, SIMONIN

Professeurs honoraires

MM. JEANDELIZE, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT,
MUTEL, FRANCK, MELNOTTE, VERMELIN, GUILLEMIN,
HOUPERT.

Professeurs

Anatomie	M. CAYOTTE
Anatomie Pathologique	M. FLORENTIN
Chimie biologique	M. WOLFF
Bactériologie et parasitologie	M. HELLUY
Clinique chirurgicale A	M. CHALNOT
Clinique chirurgicale B	M. BODART
Clinique chirurgicale infantile	M. BEAU
Clinique dermato-syphiligraphique	M. BEUREY
Clinique Chirurgicale et gynécologique ...	M. BERTRAND
Clinique médicale A	M. HERBEUVAL
Clinique médicale B	M. KISSEL
Clinique de neurologie et psychiatrie	M. ARNOULD G.
Clinique de pédiatrie et puériculture	M. NEIMANN
Clinique obstétricale	M. HARTEMANN J.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD
Clinique rhumatologique	M. LOUYOT
Clinique stomatologique	M. GOSSEREZ
Clinique de pneumo-phtisiologie	M. LAMY
Clinique des voies urinaires	N...
Clinique de neuro-chirurgie	M. LEPOIRE
Electro-radiologie clinique	M. ROUSSEL
Embryologie	M. DOLLANDER

Histologie	M. LEGAIT
Hydrologie thérapeutique et pharmacologie.	M. LAMARCHE
Hygiène et médecine sociale	M. SENAULT
Médecine légale	M. HEULLY
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD
Pathologie médicale	M. HARTEMANN P.
Physiologie	M. ARNOULD P.
Physio-pathologie respiratoire	M. SADOUL
Physique	M. BURG
Thérapeutique	M. FAIVRE
Séméiologie chirurgicale	M. SOMMELET

Professeurs à titre personnel

MM. de LAVERGNE, BREHANT, DUREUX, RAUBER.

Professeurs sans chaire

MM. CORDIER, RICHON, GROSS, LARCAN, RIBON, PAYSANT,
DEBRY, PIERSON.

Maîtres de conférences agrégés

Anatomie	N...
Carcinologie	M. CHARDOT
Chimie	M. NABET
Hématologie	M. STREIFF
Histologie	M. GRIGNON
Hygiène	M. FOLIGUET
Pathologie expérimentale	M. LACOSTE
Physique	M. MARTIN
Physiologie	M. BOULANGE
Physiologie	M. BOUVEROT
Physiologie	M. BOURA
Bactériologie	M. BURDIN
Electroradiologie	M. ANTOINE
Electroradiologie	Mme TREHEUX
Pédiatrie et puériculture	M. MANCIAUX
Médecine	M. SCHMITT
Neurologie et psychiatrie	M. TRIDON
Neurologie et psychiatrie	M. LAXENAIRE
Médecine légale	M. de REN
Médecine et thérapeutique	M. GRILLIAT
Médecine et thérapeutique	M. BABEAU
Médecine et thérapeutique	M. CUNY
Médecine et thérapeutique	M. GAUCHER
Médecine et thérapeutique	M. GILGENKRANTZ

Agrégés en exercice

Chirurgie	M. BENICHOUX
Chirurgie	M. MICHON J.
Chirurgie	M. GROSDIDIER
Chirurgie	M. PREVOT
Chirurgie	M. VICHARD
Chirurgie	M. FRISCH
Médecine	M. HURIET
Médecine légale et médecine du travail ..	M. PERNOT
Ophtalmologie	M. ALGAN
Oto-rhino-laryngologie	M. WAYOFF
Urologie	M. GUILLEMIN

Agrégés libres

MM. ANDRE, ARNULF.

Secrétaire : M. SEUROT.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. SADOUL,

— Professeur de Physiopathologie respiratoire,

— Médecin des Hôpitaux,

— Directeur de l'unité de Recherches 14 de l'Institut
National de la Santé et de la Recherche Médicale.

*Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Sensible à ce privilège, nous voulons vous signifier
notre sincère gratitude pour l'intérêt que vous avez
porté à ce travail.*

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur G. RAUBER,

- Professeur à titre personnel,
- Biologiste des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur J. LACOSTE,

- Maître de Conférences agrégé de Pathologie expérimentale.

Vous avez bien voulu siéger parmi nos juges. Soyez-en vivement remerciés.

Monsieur le Professeur F. GUERRIN,

- Maître de Conférences agrégé de Pathologie expérimentale à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille,
- Biologiste des Hôpitaux.

La diversité de vos connaissances, votre active participation à cet ouvrage et l'accueil chaleureux que nous avons toujours trouvé auprès de vous nous laisseront un souvenir durable.

A Monsieur le Professeur Ch. GERNEZ-RIEUX

- Professeur de Clinique Pneumo Phtisiologique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille,
- Médecin consultant régional de Phtisiologie,
- Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
- Correspondant de l'Académie des Sciences,
- Officier de la Légion d'Honneur.

C'est grâce aux concours des éminents collaborateurs que vous avez su choisir et former et qui participent à l'activité du Sanatorium d'Helfaut que ce travail a pu être mené à bien.

Soyez-en particulièrement remercié.

A Monsieur le Professeur C. VOISIN,

- Professeur à titre personnel à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille,
- Médecin consultant régional adjoint de Phtisiologie,
- Médecin des Hôpitaux.

Vous nous avez donné depuis deux ans l'occasion de profiter de la richesse de votre savoir.

Vous nous avez inspiré ce travail que vous avez su nous rendre attachant.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. SWYNGEDAUF,

— Professeur d'Electro-Radiologie à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Lille.

A Monsieur le Professeur A. CLAY,

— Professeur d'Anatomo-Pathologie à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Lille.

Les investigations paracliniques et les études réalisées dans vos services complètent ce travail de façon irremplaçable.

Soyez-en vivement remerciés.

A Monsieur le Docteur A. SCHOULLER,

— Médecin directeur du Sanatorium départemental d'Helfaut,

— Chevalier de la Légion d'Honneur.

Vous nous avez donné maintes fois l'occasion d'apprécier l'éventail de vos qualités et de votre culture, vous nous avez, avec vos encouragements, confié les moyens nécessaires à la réalisation de cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

Au Docteur E. BALGAIRIES.

In memoriam.

A Monsieur le Docteur P.E. MASURE,

— Médecin Adjoint du Sanatorium départemental d'Helfaut.

dont les observations forment l'ossature de ce travail.

Au cours des deux années où nous avons eu la chance de travailler à vos côtés, l'accueil que vous nous avez constamment réservé a été pour nous la source d'un enrichissement humain autant que médical.

Soyez-en profondément remercié.

A Monsieur le Docteur Y.H. SERGEANT,

— Médecin Adjoint du Sanatorium départemental d'Helfaut.

Veuillez trouver ici l'expression de notre plus vive reconnaissance pour l'aide intelligente et précieuse que vous nous avez apportée.

A Messieurs KHAZNADAR

LE BERRE

RESELLINI,

— Médecins Adjoints du Sanatorium d'Helfaut.

SALOMON,

— Interne.

A Mesdemoiselles Ch. VERMOTE

Y. BERTRAND

C. VARLET

P. MALTETE,

que nous remercions de leur concours et de leur gentillesse.

A MON MARI,

A MON FILS,

Qu'ils voient dans ce travail le témoignage de notre amour et l'accomplissement d'une nouvelle étape de notre vie familiale.

A MON PERE,

A MA MERE,

En gage de ma filiale et profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS,

A MA SŒUR,

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS,

A MES PARENTS ET AMIS.

S E R M E N T

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.

INTRODUCTION

La surveillance des tuberculeux pulmonaires que nous traitons au Sanatorium Départemental d'Helfaut comprend :

non seulement des explorations radiologiques régulières

mais encore un examen clinique mensuel portant en particulier sur la sphère pulmonaire.

C'est cet examen clinique, il nous paraît intéressant de le noter, qui nous a amenée à individualiser un syndrome aux perturbations fonctionnelles non négligeables que ne laissait pas entrevoir la seule surveillance radiologique.

L'histoire de notre première observation en témoigne.

Un malade, atteint d'une tuberculose bilatérale à nette prédominance gauche est traité par association tuberculostatique classique. Cette thérapeutique amène une régression rapide des opacités radiologiques et une fermeture du système cavitaire lésionnel.

Après treize mois d'antibiothérapie, la stabilisation est considérée comme acquise avec des opacités séquellaires minimes sur le cliché radiologique.

Cependant on est frappé à l'examen clinique par la persistance d'une bronchorrhée muco-purulente ; l'auscultation pulmonaire révèle la présence continue de râles bronchiques uniquement à gauche, tandis que le murmure vésiculaire est nettement moins audible que du côté droit.

L'examen endoscopique confirme la notion de bronchite prédominant à gauche et nous amène à cerner le problème de cette unilatéralité.

La revue attentive des clichés radiologiques successifs réalisés chez ce malade depuis le dépistage de la tuberculose pulmonaire met alors en évidence l'apparition, dans le temps, d'une certaine rétraction de l'hémithorax gauche.

C'est alors que nous avons décidé d'étudier de plus près la dynamique de ce poumon rétracté, en radioscopie à visée fonctionnelle, objectivée par la prise d'un cliché en expiration forcée.

Sur ce cliché nous avons été frappée par l'absence d'obscurcissement parenchymateux à gauche, le refoulement médiastinal vers la droite et la faible ascension de l'hémicouple diaphragmatique gauche. Cette constatation surprenante, chez un malade que nous considérions comme guéri de sa tuberculose, nous a incitée à étudier le mécanisme physiopathologique de cette anomalie radiodynamique et à rechercher d'autres observations d'hyperclartés pulmonaires unilatérales expiratoires, chez des tuberculeux pulmonaires du Sanatorium d'Helfaut, par la pratique systématique d'un cliché en expiration forcée. Huit autres observations d'hyperclartés unilatérales ont pu être ainsi décelées.

Dans ces neuf cas, nous nous sommes attachée à réaliser avec le Concours de la Clinique Pneumo-Phtisiologique de l'Hôpital A. Calmette de Lille (Professeur Ch. Gernez-Rieux) et du Service des Isotopes du Centre O. Lambret (Professeur J. Swyngedauw) un bilan aussi complet que possible de cette anomalie pulmonaire.

La place du syndrome individualisé par ces explorations et le rôle possible de l'infection tuberculeuse dans la constitution de ces hyperclartés unilatérales font l'objet de ce travail.

DÉMEMBREMENT DES HYPERCLARTÉS PULMONAIRES UNILATÉRALES

Ce problème a fait l'objet d'une séance d'étude aux Journées Médico-chirurgicales de Pneumo-Phthisiologie de l'Hôpital Laënnec en 1964, sous la présidence du Professeur Brouet, ce qui situe son importance et son actualité.

Quand une tonalité différente des deux champs pulmonaires retient l'attention lors de l'interprétation de certains clichés, le premier soin est de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un artéfact dû à la technique radiologique, ou d'une cause pariétale telle l'absence d'un sein ou une atrophie musculaire en particulier chez les amputés d'un membre supérieur. Il convient ensuite d'éliminer une fausse impression d'hyperclarté par obscurcissement du poumon opposé de nature pleurale, ou par atélectasie, ou de diagnostiquer le cas échéant une hyperclarté par image aérienne extraparenchymateuse telle celle d'un pneumothorax.

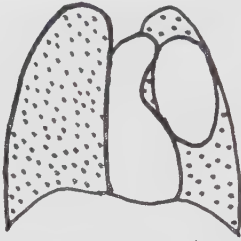
Ces causes une fois éliminées, le syndrome radiologique caractérisé par la transparence excessive d'un poumon peut avoir une étiologie très diverse, et dans ce chapitre nous nous proposons d'en opérer le démembrement.

Il convient tout d'abord de rappeler brièvement l'existence des *hyperclartés aériennes circonscrites*

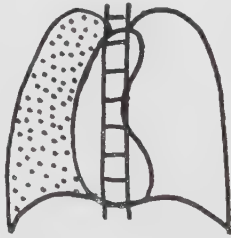
— par bulles géantes d'emphysème, que ces bulles soient les témoins d'un emphysème classique, d'un emphysème paracatriciel, d'une dystrophie pulmonaire progressive à forme bulleuse ou qu'il s'agisse de pneumatocèles ;

— par kystes géants, les uns dysembryoplasiques, les autres résultant de la transformation d'une caverne ou d'un abcès.

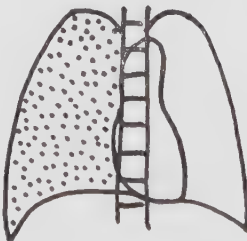
I. Hyperclarté aérienne circonscrite.



II. Hyperclarté non bulleuse.



A : Avec distension
" Emphysème unilatéral "



Lésions
bronchiques



Hypovascu-
larisation

B : Sans distension - Syndrome de MAC LEOD

Fig. 1. — Classification schématique des hyperclartés pulmonaires unilatérales.

Quand elle n'est pas due à une ou des cavités aériennes circonscrites l'hyperclarté peut relever de mécanismes divers :

— l'augmentation de l'air contenu dans le poumon, soit par simple distension alvéolaire, soit par emphysème véritable avec destruction des cloisons interalvéolaires,

— la diminution de la vascularisation car le sang contenu dans les vaisseaux pulmonaires contribue à diminuer la transparence du parenchyme,

— la raréfaction globale des structures pulmonaires conjonctivo-vasculaires.

Cependant certains syndromes d'hyperclarté pulmonaire unilatérale ne semblent pas parfaitement expliqués par un ou plusieurs de ces mécanismes, ce qui tendrait à prouver que nos connaissances sont encore très schématiques et que d'autres facteurs doivent interférer.

Dans le cadre de ces *hyperclartés pulmonaires unilatérales non bullenses*, nous citerons l'emphysème intersticiel, l'emphysème péri-lésionnel et l'emphysème compensateur.

L'emphysème dit obstructif nous retiendra par l'originalité de son mécanisme de soupape, celle-ci étant réalisée par une compression (telle une adénopathie), une obstruction le plus souvent tumorale, ou encore une bronchomalacie.

Ces hyperclartés ont comme point commun l'augmentation de volume du parenchyme pulmonaire et elles s'opposent en cela au syndrome d'hyperclarté-rétraction tel qu'on le rencontre dans l'emphysème des lobes bronchectasiques, étudié par Touraine, Latarjet et Galy (114). Ces auteurs ont montré que dans certains cas de bronchectasies, le parenchyme est le siège d'un emphysème réalisant un aspect en « balle mousse ». Ils retiennent deux mécanismes physiopathologiques : soit l'emphysème centrolobulaire, comme dans les bronchites chroniques, soit l'emphysème par ventilation collatérale sur l'importance de laquelle Mac Lean et Sors ont insisté, en cas de bronchiolite oblitérante diffuse mais inégalement répartie. Ils expliquent l'absence de distension du territoire emphysémateux par l'intrication de zones atelectasiques fibreuses et de zones emphysémateuses, la résultante de ces deux types lésionnels aboutissant, dans certains cas, à la diminution du volume du lobe.

Toujours dans le cadre des hyperclartés unilatérales non bulleuses figurent les hyperclartés unilatérales d'origine vasculaire où la raréfaction vasculaire explique la différence de tonalité radiologique.

Cette diminution de la vascularisation pulmonaire peut être acquise quand elle est le fait d'une compression ou d'une thrombose d'une branche de l'artère pulmonaire, elle peut être congénitale par aplasie ou hypoplasie de l'artère pulmonaire, c'est l'étiologie du Syndrome de Janus décrit par Bret (16) pour désigner la coexistence d'un poumon clair et d'un poumon sombre dans certaines maladies bleues, c'est l'étiologie que retiennent également Balgairies et Coll. (3) pour ce qu'ils ont nommé le syndrome de Janus pneumoconiotique où le poumon sombre est dû à la maladie professionnelle tandis que la surcharge coniotique est moindre du côté hypovascularisé.

Cependant il est quelquefois malaisé d'affirmer l'étiologie vasculaire de l'hyperclarté pulmonaire car l'hypovascularisation artérielle pulmonaire constatée lors de l'examen angiographique peut être secondaire à l'hypofonctionnement ventilatoire et il est bien souvent difficile de présumer de la présence de l'une de ces anomalies sur l'autre.

La raréfaction des structures pulmonaires est l'expression radiologique précise d'un autre groupe d'hyperclartés pulmonaires qui peuvent être unilatérales et que désigne actuellement de façon prévalente le terme de dystrophie pulmonaire progressive auquel on accole parfois l'épithète « destructrice ».

L'aspect radiologique apparemment primitif donne une impression d'évanouissement progressif des structures (« Vanishing lung » de Burke) ou se comporte comme un emphysème bulleux progressif, ces deux entités radiologiques étant d'ailleurs séparées nettement par les auteurs sur le plan étiologique :

Le Vanishing lung serait une maladie dégénérative secondaire à une vasculopathie acquise du double système artériel et bronchique, alors que le facteur bronchique reste secondaire (Heilmeyer et Schmid), cette opinion étant étayée par les travaux d'Amstrong et Cudkowicz.

L'emphysème bulleux progressif par contre aurait comme étiologie une bronchiolite chronique irréversible acquise (Amberson et Spain).

La plupart des auteurs pensent en fait actuellement que la dystrophie pulmonaire progressive est le résultat de plusieurs facteurs étiologiques et que son développement met en jeu plusieurs mécanismes. Pour Brun, l'association d'un facteur bronchique et d'un facteur trophique vasculaire est nécessaire pour réaliser le « syndrome destructif et progressif ».

Les formes unilatérales de la dystrophie pulmonaire progressive semblent d'évolution très lente, elles s'opposent en cela à l'évolution rapide et sévère des formes bilatérales, la remarquable stabilité de certaines d'entre elles autorisant même Brocard et Gallouedec (19) à les dissocier de la dystrophie pulmonaire progressive proprement dite pour les intégrer au *Syndrome de Mac Leod* dont le mécanisme est incertain.

La première description de ce syndrome fut faite par Mac Leod en 1954 (81) mais déjà Swyer et James (110) avaient, en 1953, rapporté sous le terme d'emphysème unilatéral un cas d'hyperclarté hémithoracique idiopathique chez un enfant. Depuis, la publication, tant en France qu'à l'étranger, de cas isolés ou groupés sous des vocables divers : emphysème unilatéral - poumon non fonctionnel - hyperclarté unilatérale - transparence anormale d'un poumon -, a permis d'individualiser plus nettement le syndrome dit de Mac Leod et d'insister sur ses deux caractères majeurs : l'absence de distension de l'hémithorax hyperclair et son hypovascularisation qui s'accompagne d'une réduction parallèle de la ventilation.

C'est à ce syndrome que se rattachent les hyperclartés pulmonaires unilatérales constatées dans nos observations.

MÉTHODES ET TECHNIQUES D'EXPLORATION

Nous avons eu l'occasion d'observer au Sanatorium d'Helfaut neuf cas qui nous semblent entrer dans le cadre de l'affection décrite par MacLeod.

Le diagnostic de poumon clair unilatéral n'a été porté, pour tous ces malades, qu'après un bilan clinique et la mise en œuvre d'investigations paracliniques réalisées au Sanatorium, à la Clinique Pneumo Physiologique de Lille et dans le Service des Isotopes de Lille.

Nous croyons utile de détailler les étapes du bilan auquel il nous a été possible de soumettre nos malades grâce à la collaboration de ces différentes disciplines.

Examen clinique.

Nous nous sommes plus particulièrement intéressée à l'étude des manifestations fonctionnelles pulmonaires : toux, expectoration, dyspnée, tout en essayant de préciser par un examen physique soigneux les modifications éventuelles de l'ampliation thoracique, de la sonorité et du murmure vésiculaire. Mentionnons également, bien qu'il ne fasse pas partie de l'examen clinique, la réalisation d'un électrocardiogramme avec enregistrement des dérivations droites supplémentaires VE, V3R, V4R, V5R et V6R, dont on connaît l'intérêt dans le diagnostic précoce du Cœur Pulmonaire Chronique.

Etude radiologique statique.

Elle a consisté en l'étape analytique classique par téléradiographie et tomographies frontales — prises en position inspiratoire moyenne —, ces dernières nous permettant une étude précise des lésions tuberculeuses et analysant mieux encore que le cliché standard les ombres vasculaires pulmonaires.

Bilan de la fonction respiratoire.

— Il comporte d'abord une *étude radiologique dynamique à visée fonctionnelle*, sur l'intérêt de laquelle a insisté D. Brille (17). Cet examen radiocinétique permet d'apprécier l'harmonie des variations de clarté des champs pulmonaires au cours de la respiration, en particulier le degré d'obscurcissement expiratoire. Elle s'efforce de déceler un éventuel déplacement médiastinal et des anomalies du jeu diaphragmatique ou costal.

Les données de cet examen cinétique ont été concrétisées par un cliché en inspiration forcée, un cliché en expiration forcée, le cas échéant par des tomographies transverses prises à ces deux temps respiratoires.

Chez six malades une *cinéradiographie* a été réalisée au moyen d'un amplificateur de brillance Cinelix au champ de 32 cm de diamètre, muni d'une caméra Odelca permettant de suivre de façon simultanée la cinétique des deux champs pulmonaires.

— *L'étude de la ventilation pulmonaire* a compris une spirométrie, effectuée par un même opérateur particulièrement entraîné, enregistrée sur appareil Pantestor 380 du Professeur Knipping. Elle nous a permis l'appréciation des valeurs suivantes :

- Volume Courant : V_t
- Fréquence ventilatoire (f)
- Ventilation : V' (l/min.) (1)
- Volume de réserve inspiratoire : VRI
- Volume de réserve expiratoire : VRE
- Capacité Vitale: CV
- Volume expiratoire maximum par seconde : VEMS

$$\text{— Coefficient de Tiffeneau : } \frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}}$$

$$\text{— Consommation d'oxygène : } V'O_2 (\text{ml/min.})$$

$$\text{— Equivalent respiratoire pour l'oxygène (ERO}_2\text{) : } \frac{V' \text{ BTPS}}{V'O_2 \text{ STPD}}$$

(1) Nous utilisons le symbole V' au lieu du symbole $\dot{V}$ comme l'a conseillé récemment un groupe d'experts réunis par la Haute Autorité de la Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier (86).

Nous avons noté après les mesures de Capacité vitale et de VEMS les amputations par rapport aux limites inférieures des valeurs théoriques établies par la commission de normalisation des épreuves respiratoires de la Haute Autorité de la Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier (Luxembourg 1961).

A été en outre effectuée au pulmographe type 306 une mesure du volume résiduel (VR) par la méthode de l'hélium en circuit fermé.

Nous avons chiffré la ventilation maximale indirecte (VMI), la ventilation maximale directe (VMD) au Sac de Douglas et le Peak Flow Rate (PFR) de façon systématique mais nous n'attachons ici qu'une importance minime à leurs valeurs.

Chez plusieurs malades furent réalisées des *épreuves pharmacodynamiques* comportant la mesure de la capacité vitale et du VEMS après inhalation d'aérosols d'acétylcholine aux dilutions 10^{-6} , 10^{-4} ,

10^{-2} , et d'aleudrine aux dilutions $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{250}$.

La bronchospirographie différentielle a été une étape essentielle des investigations paracliniques.

Nous avons eu recours pour la réaliser à la sonde de Castillon du Perron et Trinquet que nous utilisons couramment et qui ne nous a pas semblé donner de valeurs différentielles pour un poumon plutôt que pour l'autre de façon systématique, l'enregistrement des tracés étant effectué sur l'appareil Pantestor 380.

Les seules valeurs retenues furent pour chaque poumon :

- le volume courant
- la capacité vitale : CV
- la consommation d'oxygène : $V' O_2$ (ml/min.), mesure à nos yeux essentielle pour les cas qui nous occupent.

L'étude des constantes sanguines fut réalisée bien entendu sur sang artériel, les mesures étant effectuées dans les délais les plus brefs selon les préceptes bien établis par les physiologistes respiratoires.

La saturation oxyhémoglobinée (SaO_2) fut déterminée par hémoréfleximétrie en ayant recours soit à l'hémoréfleximètre Godart, soit à l'oxymètre AO n° 115 distribué par Hellige.

La pression partielle d'oxygène (PaO_2) fut mesurée à l'électrode de Clarke couplée sur l'ensemble Astrup Radiometer.

Le pH et la pression partielle de gaz carbonique (Pa CO_2) ont été mesurés sur l'appareil Astrup Radiometer (la Pa CO_2) étant établie par l'intermédiaire d'une tonométrie avec recours au diagramme de Siggaard Andersen.

Des contrôles systématiques ont été réalisés par mesure du CO_2 total grâce à la technique manométrique de Van Slyke, ce qui a permis des comparaisons avec les valeurs de CO_2 total trouvées à partir de l'équation d'Henderson-Hasselbalch, connaissant pH et Pa CO_2 .

— *Le bilan bronchologique.* Il a consisté en une bronchoscopie et en une étude radiologique du thorax après opacification bronchique par l'AG 41.123 (Hytrast).

Pour éviter toute cause d'erreur, des clichés ont été pris non seulement immédiatement après l'injection de la substance opaque mais encore après des délais de quinze minutes, trente minutes et quarante-cinq minutes de façon à visualiser la permanence du syndrome de non pénétration bronchiolaire généralement constaté.

— *Le cathétérisme cardiaque droit.* Il a permis la prise des pressions non seulement au niveau des cavités cardiaques mais aussi dans l'artère pulmonaire et ses branches droite et gauche. Le plus souvent, seule la branche droite a pu être cathétérisée. La pression a été mesurée au niveau dit capillaire à cathéter bloqué et aux autres niveaux artériel pulmonaire, ventriculaire droit et auriculaire droit.

La prise et l'enregistrement des pressions sur appareillage Telco ont été accompagnés du prélèvement d'échantillons sanguins pour la mesure des constantes sanguines aux différents niveaux de la circulation cardio-pulmonaire droite.

— Le cathétérisme a permis en outre un recours soit à l'*angiographie bidirectionnelle*, soit à la *Ciné-angiographie*.

L'opacification vasculaire est obtenue par l'injection de 60 millilitres d'Angioconitrix sous une pression de 6 kilos à la seringue de Gidlund.

Cette opacification de la circulation cardio-pulmonaire vise à préciser la morphologie des vaisseaux artériels et veineux pulmonaires, leur calibre, leur distribution, de même que la répartition et la rapidité du transit du produit de contraste.

— *L'exploration isotopique de la circulation pulmonaire.* Cet examen a été réalisé sous la direction du Professeur J. Swyngedauw par gamma-angio-cardiographie adaptée à l'exploration de la circulation pulmonaire (111).

Deux collimateurs sont disposés sous la table de gamma-angio cardiographie ; ils sont munis de centreurs lumineux et montés sur un support spécial qui permet de les écarter symétriquement l'un de l'autre et de les disposer convenablement en adaptant leur position à l'anatomie du sujet.

A cet effet on pose au préalable le film radiologique du sujet, parallèlement à la table sur une plaquette en plexiglass. Les collimateurs sont placés de façon à ce que le champ pulmonaire qui correspond à leur champ d'exploration balaie des volumes symétriques sensiblement équivalents du poumon droit et du poumon gauche, tout en évitant les zones de projection des cavités cardiaques et des gros vaisseaux de la base du cœur.

Le sujet est ensuite placé sur la table de gamma-angiocardiographie dans une position strictement analogue à celle du film radiologique préalablement étudié. On cherche ainsi à ce que les collimateurs explorent des volumes équivalents de tissus pulmonaires, en évitant les vaisseaux médiastinaux.

L'embolie radio-actif est obtenu par injection intra-veineuse de 100 ml de sérum-albumine marquée par l'I¹³¹ (80 à 100 microcuries).

Cette étude gamma-angiopneumographique trouve son complément dans une gamma-angiocardiographie et dans un gamma-angiogramme carotidien réalisés simultanément par le recours à des sondes exploratrices supplémentaires.

Un électrocardiogramme est enregistré en même temps, de façon systématique, pour apprécier la nature des accidents mineurs qui se greffent sur les tracés principaux d'angiopneumographie.

L'interprétation des tracés obtenus a été faite à la lumière des tracés normaux.

Ceux-ci représentent sur un graphique la courbe de variation de la quantité de radioactivité détectée dans le champ pulmonaire exploré en fonction du temps, la quantité de radioactivité étant portée en ordonnée, le temps en abscisse.

Le schéma chronologique normal de la migration de l'embolie radio-actif a l'aspect du tracé D de la figure 15, le second accident de la courbe correspond à la recirculation pulmonaire des particules marquées.

Examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse.

Les pièces d'exérèse prélevées et transportées sous sérum avec adjonction d'antibiotiques ont été traitées le plus rapidement possible et étudiées suivant les techniques utilisées par le Professeur A. Clay au Laboratoire d'Anatomo-Pathologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Observation 1 - Pierre D..
né le 12.12.1931.
sans profession.

Antécédents personnels.

Interrogatoire rendu approximatif par la débilité mentale du malade ; pas de notion d'atteinte broncho-pulmonaire grave dans l'enfance.

Ni syphilis, ni diabète, ni mucoviscidose, ni aucune autre maladie métabolique détectée.

Non fumeur.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En juillet 1963 à la suite d'une hémoptysie, dépistage d'une bacillose bilatérale excavée à gauche, confirmée bactériologiquement. Le médiastin est en place (fig. 2).

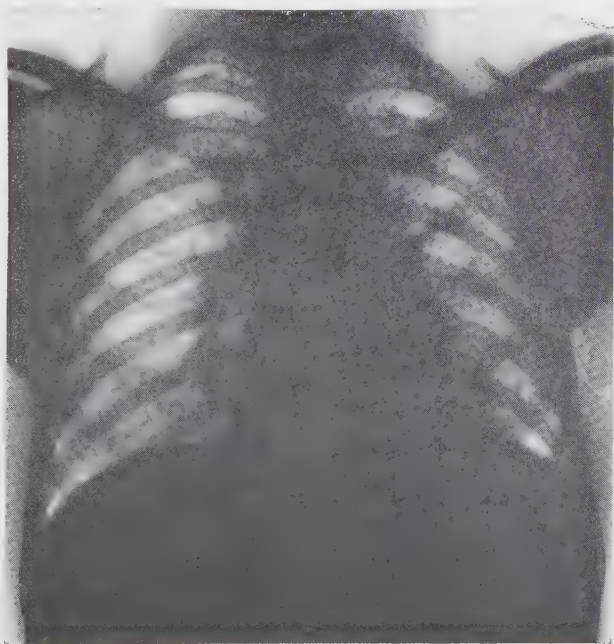


Fig. 2. — Obs. 1: Radiographie de dépistage. Noter la position médiane du médiastin, la prédominance des lésions à gauche.

Traitement. — Antibiose triple classique (sans corticothérapie) : P.A.S. - Streptomycine - I.N.H. - la souche isolée étant sensible, en hospitalisation puis au Sanatorium d'Helfaut.

Evolution. — Rapidement satisfaisante. Après six mois de traitement il existe :

— *Sur le plan clinique :*

- disparition des algies thoraciques ;
- diminution de l'expectoration ;
- diminution de la toux.

— *Sur le plan biologique :*

- négativation rapide (deux mois) et définitive des baciloscopies ;
- normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire.

— *Sur le plan radiologique :*

Rétraction puis fermeture de la cavité du Fowler gauche. Remaniement lobaire supérieur gauche faisant alterner opacités denses rétractées et hyperclartés rétro-claviculaires.

Disparition des opacités droites.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

Notre attention est attirée, malgré cette évolution favorable, par la persistance d'une expectoration muqueuse assez abondante et de râles bronchiques gauches à l'auscultation, de caractère constant.

— **Examen clinique.**

- Bon état général ;
- Toux rare ;
- Expectoration muqueuse matinale et vespérale à germes banaux ;
- Pas de gêne respiratoire évidente ;
- Râles bronchiques et diminution du murmure vésiculaire strictement limités au côté gauche.

Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Tonalité identique des deux parenchymes ;
- Légère rétraction globale de l'hémithorax gauche ;
- Surélévation limitée de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche ;
- Hile vasculaire gauche peu visible.

Les tomographies confirment ces aspects et précisent les lésions séquellaires des deux sommets sans aspect cavitaires et sans hyperclartés arrondies circonscrites.

Dynamique :

- Mouvements diaphragmatique et costal gauches diminués ;
- A l'expiration - Absence d'obscurcissement gauche ;
 - Refoulement médiastinal vers la droite.

Ces notions sont confirmées par la cinématographie et les tomographies axiales transverses réalisées aux deux temps respiratoires.

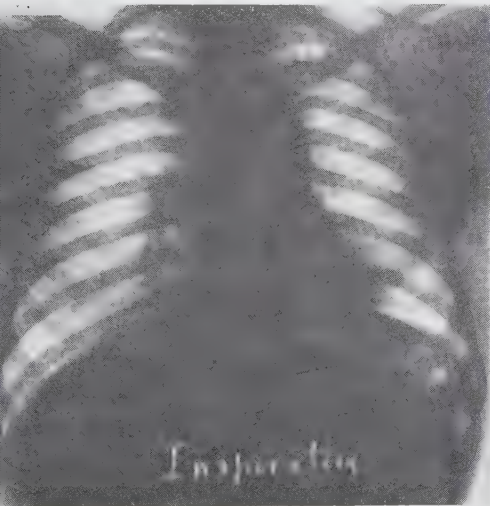
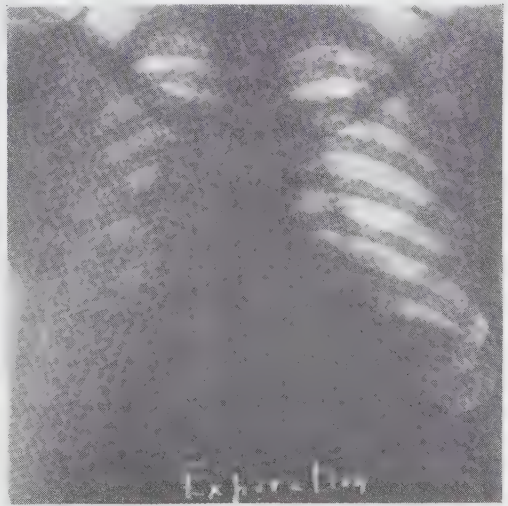


Fig. 3. — Obs. 1 : Cliché pris en inspiration forcée.



Obs. 1 : Cliché pris en expiration forcée. Noter l'absence d'obscurcissement du champ pulmonaire gauche et le refoulement médiastinal.



Fig. 4. — Obs. 1 : Coupe tomographique à 12,5 cm du plan dorsal : noter la réduction de l'image du hile vasculaire gauche.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopies : (Docteur Masure)

- Dyskinésie trachéale et légère tendance au collapsus expiratoire à gauche. Aspect de bronchite diffuse à prédominance gauche cependant.
- Mêmes constatations trois mois plus tard.

Bronchographies :

- Gauche — Pas de pénétration au niveau du culmen bien qu'il y ait suffisamment de produit de contraste. Bronchectasies moniliformes au niveau des bronches linguaires et lobaires inférieures sans injection des bronches distales.
- Droite — Arbre bronchique strictement normal.
- Quelques mois après, mêmes aspects.



Fig. 5. — Obs. 1 : Bronchogramme droit.
Aspect normal de l'arbre bronchique droit.



Obs. 1 : Bronchogramme gauche. Distorsions et dilations cylindriques généralisées à l'ensemble de l'arbre bronchique gauche. Noter l'absence d'injection des rameaux bronchiolaires.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Insuffisance respiratoire légère de type restrictif.

Volume courant : 0,500 l

f : 17

V' : 7,500 l/min.

VRI : 1,675 l

VRE : 0,800 l

CV : 2,200 l - Amputation : 31 p. 100

VEMS : 1,700 l - Amputation : 31 p. 100

VEMS

$$\frac{\text{CV}}{\text{VEMS}} = 77 \text{ p. } 100$$

CV

VMI indirecte : 93,1 l

VMI obtenue : 64,6 l

V' O₂ : 260 ml/min.

ERO₂ : 29

VMD (Douglas) : 50 l

VR : 0,660 l

VR

$$\frac{\text{CT}}{\text{VR}} = 23 \text{ p. } 100$$

CT

PFR : 300

Les épreuves pharmaco-dynamiques n'amènent pas de modification sensible de la Capacité vitale et du VEMS.

— *Bronchospirographie différentielle* : Déficit manifeste du poumon gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V.Courant :	0,500 l	0,100 l
V' :	5,500 l	0,450 l
CV :	1,480 l	0,450 l
V' O ₂	290 ml/min.	50 ml/min.

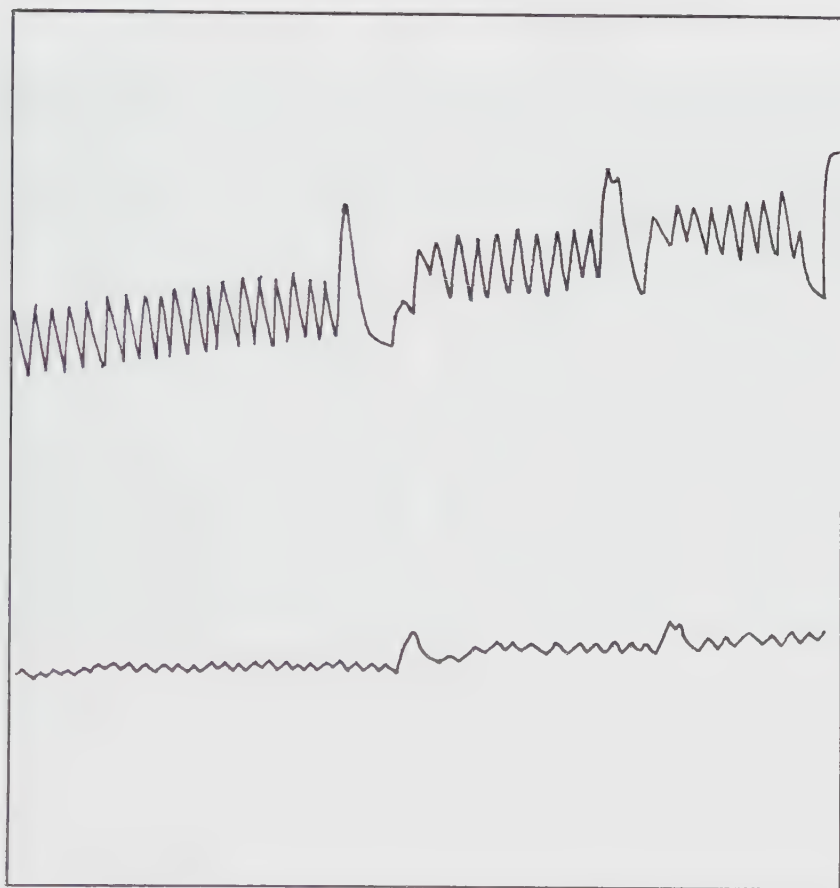


Fig. 6. — Obs. 1 : Bronchspirométrie séparée. En haut, le poumon droit.
En bas, le poumon gauche.

— *Constantes sanguines* : Chiffres sub-normaux hormis la saturation oxyhémoglobinée.

Sa O₂ : 90 p. 100

Pa O₂ : non mesurée

pH : 7,35

Pa CO₂ : 43 mmHg

CO₂ total : 56,7 volumes.

— *Cathétérisme* : Dans les cavités droites et l'artère pulmonaire, pressions normales à tous les niveaux, Sa O₂ homogène au niveau du ventricule droit, du tronc artériel pulmonaire et de sa branche droite.

Au niveau du ventricule droit : pression maximum +24 mmH,
pression minimum — 6 mmHg, pression moyenne + 12 mmHg.
+ 24, = 6

Ce que nous écrirons par la suite $\frac{\quad}{+ 12}$; Sa O₂ : 71 p. 100.

Au niveau de l'artère pulmonaire droite :

pressions : $\frac{26, 10}{16}$ Sa O₂ : 70 %

Au niveau des capillaires pulmonaires :

pressions : $\frac{\leq 8}{6}$

Angiocardiographie cinématographique : Elle met en évidence une hypovascularisation artérielle pulmonaire gauche avec nette diminution de calibre des vaisseaux et retard de l'opacification de l'arbre vasculaire gauche, le temps veineux étant difficilement lisible (fig 7).

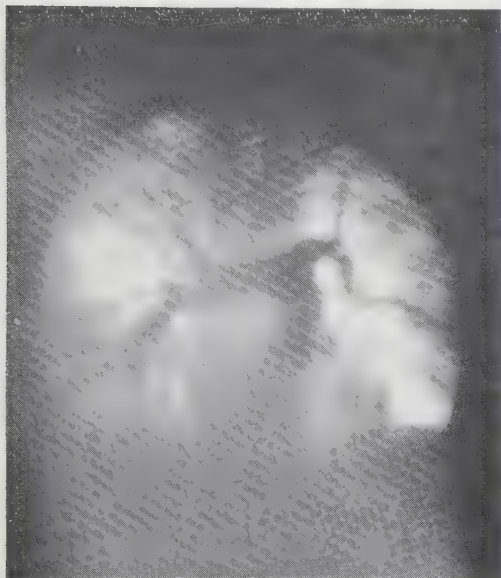


Fig. 7. — Obs. 1 : Cinéangiographie. Temps artériel pulmonaire : faible vascularisation gauche avec retard de l'opacification par rapport à celle du côté droit.



Obs. 1 : Cinéangiographie. Temps veineux pulmonaire : opacification faible et tardive.

Décision thérapeutique.

L'inefficacité des divers traitements de la bronchorrhée (antibiotiques, atropine, aérosols multiples) et l'état intellectuel du malade laissent penser que des complications infectieuses broncho-pulmonaires sont à redouter dans l'avenir. Aussi devant le catarrhe persistant d'un poumon gauche non fonctionnel on pense légitime de pratiquer une pneumonectomie gauche.

Intervention (Professeur Ag. M. Ribet) - 26-7-1965.

Elle est très facile : le chirurgien note une gracilité des vaisseaux au niveau du hile sans lésions médiastinales associées.

Examen anatomo-pathologique (Professeur A. Clay).

« Plusieurs prélèvements ont été effectués en divers points de cette pièce opératoire.

Les lésions observées sont constituées par plusieurs formations tuberculeuses nodulaires qui se présentent toutes à l'examen microscopique comme des foyers circonscrits entièrement caséifiés et entourés de cellules épithélioïdes assez rares et d'une sclérose collagène continue. En aucun point, il n'est observé de lésions tuberculeuses évolutives.

Entre ces formations, le parenchyme pulmonaire apparaît peu lésé. Il existe une sclérose systématisée autour des axes broncho-vasculaires mais elle est discrète. Quelques plages peu étendues d'alvéolite œdémateuse ou hémorragique sont observées au voisinage des lésions tuberculeuses mais de vastes étendues de parenchyme normal occupent presque toutes les préparations.

Les vaisseaux présentent un aspect pratiquement normal mise à part une sclérose péri-vasculaire discrète et inconstante. Il n'existe pas d'image d'endartérite.

Les bronches sont normales.

Plusieurs prélèvements pratiqués au niveau du hile n'ont montré aucune lésion particulière des vaisseaux et des bronches.

Il n'existe en résumé aucune lésion bronchique ou vasculaire susceptible d'expliquer ici une insuffisance respiratoire et circulatoire. »

Etat post-opératoire.

Les suites opératoires ont été simples.

Sur le plan clinique :

- pas de dyspnée évidente ;
- suppression totale de la toux et de l'expectoration ;
- auscultation normale à droite.

Sur le plan radiologique :

Organisation progressive de l'hémithorax gauche avec déplacement médiastinal vers la gauche.

Sur le plan endoscopique :

Suture de pneumonectomie étanche.

Sur le plan fonctionnel :

Huit mois après l'intervention les épreuves fonctionnelles montrent que la Capacité Vitale et le VEMS sont amputés de façon homogène de 33 p. 100, taux semblables à ceux révélés par les examens pré-opératoires.

On note une nette amélioration des constantes sanguines. La saturation oxyhémoglobinée s'élève à 98 p. 100 (au lieu de 90 p. 100), la Pa CO₂ est à 37,5 mmHg (au lieu de 43), le pH à 7,39 et le CO₂ total à 52 volumes.

Observation 2 - Fernand L...

né le 21.8.1926
maçon.

Antécédents personnels.

Aucun antécédent morbide notable.

Aucune maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Fumeur de pipe.

Histoire de la Tuberculose.

Découverte. — En décembre 1963, à la suite d'une hémoptysie, découverte d'une bacillose bilatérale prédominant dans les deux lobes supérieurs, largement excavée à gauche, confirmée bactériologiquement.

Sur le cliché radiologique de dépistage le médiastin est en place.

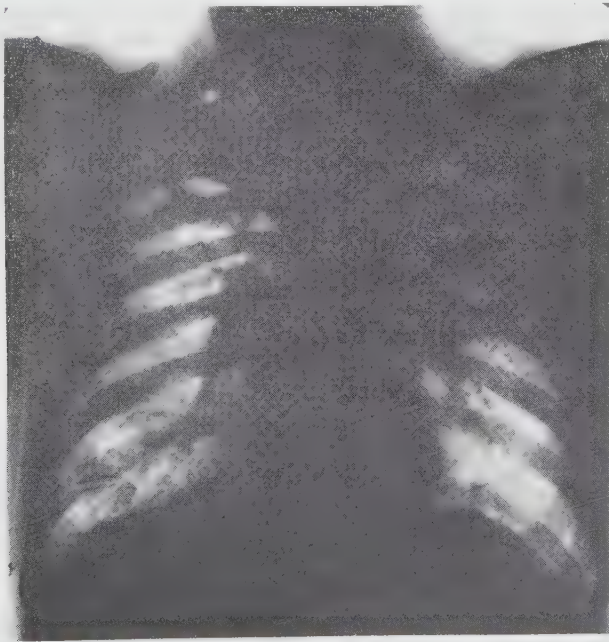


Fig. 8. — Obs. 2 : Radiographie de dépistage. Le médiastin est en place normale.

Traitement. — Antibiose triple classique en hospitalisation, puis au Sanatorium d'Helfaut, pas de corticothérapie. Souche isolée sensible aux antibiotiques classiques.

Evolution.

— *Sur le plan clinique :*

- bonne reprise de l'état général ;
- persistance pendant quelques mois d'une expectoration fréquemment hémoptoïque ;
- disparition de la toux.

— *Sur le plan biologique :*

- négativation des bacilloscopies en quatre mois ;
- normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire.

— *Sur le plan radiologique :*

Evolution très lentement favorable. Nettoyage des opacités bilatérales mais persistance à gauche pendant dix mois d'un système cavitaires mal drainé. A partir du quatorzième mois de traitement, plus de modification des foyers résiduels bi-apicaux après disparition des éléments cavitaires.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

La persistance de râles bronchiques et la diminution très nette du murmure vésiculaire à l'auscultation du poumon gauche attirent ici également l'attention, un an après le début du traitement.

— **Examen clinique.**

- Bon état général ;
 - Toux nulle ;
 - Expectoration muqueuse banale ;
 - Pas de dyspnée ;
 - Diminution du murmure vésiculaire gauche à l'auscultation avec râles bronchiques persistants de ce côté.
- Electrocardiogramme normal.

— **Bilan radiologique.**

Statique :

- Légère hyperclarté de la base gauche ;
- Médiastin en position normale dans son ensemble, légèrement attiré vers la gauche dans la région sus-hilaire ;
- Ascension hilaire bilatérale.

Les tomographies, si elles sont utiles pour décrire l'aspect des lésions biapicales, n'apportent pas de notion nouvelle.

*Dynamique :**En expiration forcée :*

- Absence d'obscurcissement du champ pulmonaire gauche ;
- Hémi-coupole diaphragmatique demeurant en position basse ;

- Refoulement médiastinal vers la droite.

La cinéradiographie objective parfaitement ce balancement médiastinal, surtout net au niveau de la trachée qui est le siège d'un mouvement de reptation.

L'excitation galvanique du nerf phrénique au cou démontre que la coupole diaphragmatique gauche n'est pas paralysée mais arrêtée dans son ascension par l'absence de rétraction du parenchyme pulmonaire.

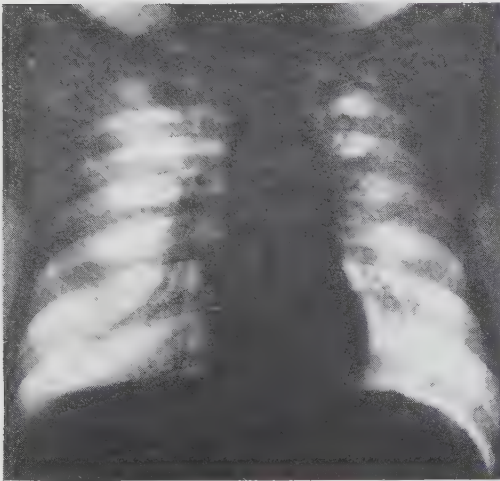
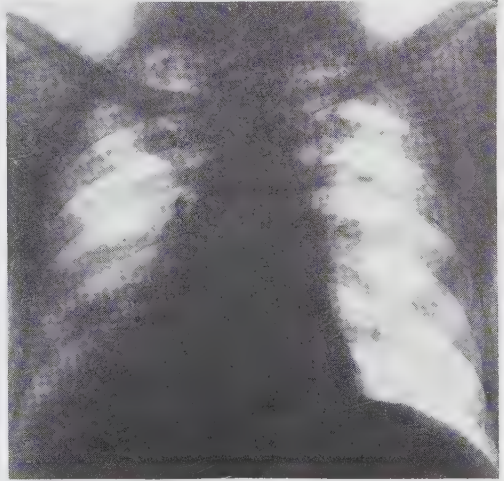


Fig. 9. — Obs. 2 : Cliché en inspiration forcée.
Noter l'hyperclarté de la base gauche.



Obs. 2 : Cliché en expiration forcée.
Noter la persistance de l'hyperclarté gauche et le déplacement médiastinal vers la droite.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopie : (Docteur Masure)

« Arbre bronchique droit normal.

A gauche, par contre, le carrefour entre la bronche lobaire supérieure et la bronche apicale du lobe inférieur est très inflammatoire, des sécrétions bulleuses se reproduisent après l'aspiration. »

Bronchographie gauche :

Distorsions multiples, dilatations cylindriques généralisées, alternance de pénétration distale le long des bronches filiformes et d'arrêt rapide du produit de contraste dans d'autres territoires.

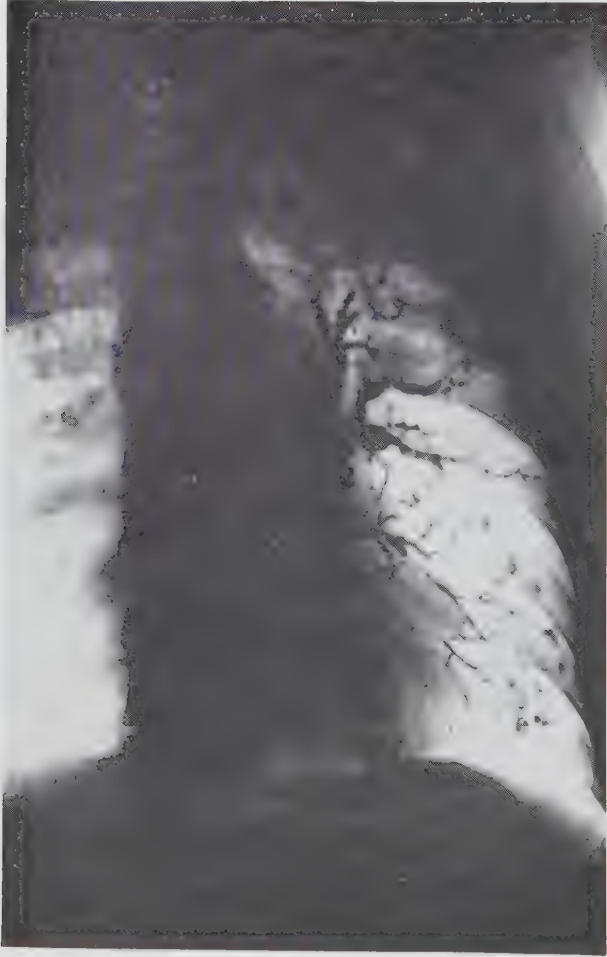


Fig. 10. — Obs. 2 : Bronchogramme gauche. Noter l'aspect filiforme des bronches basales et la dysharmonie de l'injection périphérique.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Amputation ventilatoire prédominant sur le VEMS.

Volume courant : 0,700 l

f : 15

V' : 10,500 l/min.

VRI : 1,100 l

VRE : 1,100 l

CV : 2,900 l - Amputation : 24,5 p. 100.

VEMS : 1,300 l - Amputation : 55 p. 100.

VEMS

— = 45 p. 100

CV

VMI indirecte : 109,4 l

VMI obtenue : 49,4 l

V' O₂ : 400 ml/min.

ERO₂ : 26

VMD (Douglas) : 58 l

VR : 0,535 l

VR

— = 15,6 p. 100

CT

PFR : 210

Les épreuves pharmaco-dynamiques ne montrent pas de sensibilité marquée pour l'acétylcholine, elles mettent en évidence une faible amélioration du syndrome obstructif par l'aleudrine.

Bronchospirographie différentielle : Net déficit du poumon gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V.Courant :	0,500 l	0,030 l
V' :	8,500 l	0,510 l
CV :	2,000 l	0,500 l
V' O ₂ :	300 ml/min.	0 ml/min.

Constantes sanguines :

Sa O₂ : 94 p. 100

Pa O₂ : non mesurée

pH : 7,40

Pa CO₂ : 36 mmHg

CO₂ total : 50,4 volumes.

Cathétérisme : Dans les cavités droites et les branches de l'artère pulmonaire : pressions normales à tous les étages avec Sa O₂ homogène.

Au niveau du ventricule droit :

24, 2
pressions : $\frac{\quad}{+ 7,5 - 2}$ Sa O₂ : 67 p. 100

Au niveau de l'artère pulmonaire gauche :

20, 8 à 10
pressions : $\frac{\quad}{14}$ Sa O₂ : 71 p. 100

Au niveau des capillaires :

+ 7,5 — 2
pressions : $\frac{\quad}{+ 4,5 \text{ à } + 2}$.

Angiocardigraphie : Elle montre une nette diminution de calibre du tronc de l'artère pulmonaire gauche dont les branches sont graciles et peu nombreuses. Au temps veineux, on note un retard sensible de l'opacification à gauche, le lacis vasculaire apparaissant très peu fourni par rapport à la droite.

Nous avons eu l'occasion de revoir récemment ce malade (avril 1966). Les lésions biapicales sont bien stabilisées mais l'hyperclarté gauche demeure, majorée par l'expiration forcée où elle s'accompagne toujours d'un refoulement médiastinal vers la droite.

Observation 3. — André K...

né le 9.12.1925,

mineur de fond pendant deux ans, puis maçon.

Antécédents personnels.

Sujet polonais en France depuis 1947.

Pas d'antécédents morbides connus autres qu'une « congestion pulmonaire » traitée trois mois en 1962.

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Fumeur de cigarettes.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En juin 1964, à l'occasion d'une laryngite qui ne fera pas la preuve de son étiologie, découverte d'une bacillose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche excavée dans les deux lobes supérieurs, bactériologiquement confirmée.

Le médiastin était en place.

Traitement. — Cure sanatoriale et antibiose triple classique, P.A.S. - Streptomycine - I.N.H., sans corticothérapie ; la souche isolée est sensible aux tuberculostatiques majeurs.

Evolution. — Evolution clinique, biologique, radiologique satisfaisante.

A l'entrée au Sanatorium d'Helfaut en juin 1965, il persistait des foyers fibro-denses biapicaux à prédominance gauche.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

La persistance d'un catarrhe bronchique et la diminution du murmure vésiculaire à gauche nous amènent à effectuer un cliché en expiration forcée seize mois après le début du traitement.

— Examen clinique.

— Bon état général.

— Toux et expectoration minimes mais constantes.

— Râles bronchiques à prédominance gauche avec diminution du murmure vésiculaire de ce côté.

Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Discrète mais nette hyperclarté du parenchyme gauche.
- Légère attraction du médiastin vers la gauche.
- En tomographies, gracilité du hile vasculaire gauche.

Dynamique :

- Trapping gauche net avec déplacement médiastinal vers la droite.
- Diminution de la course de l'hémi-diaphragme gauche.

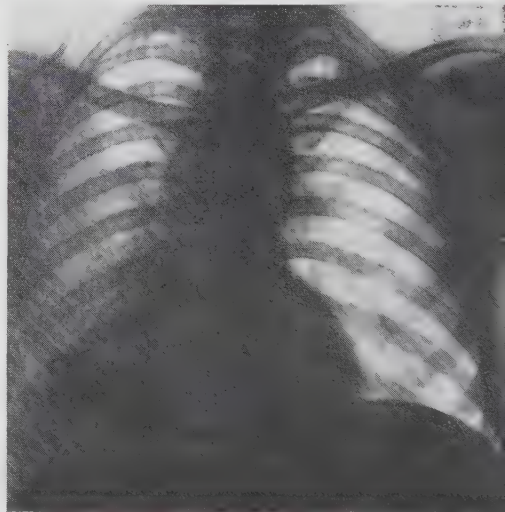
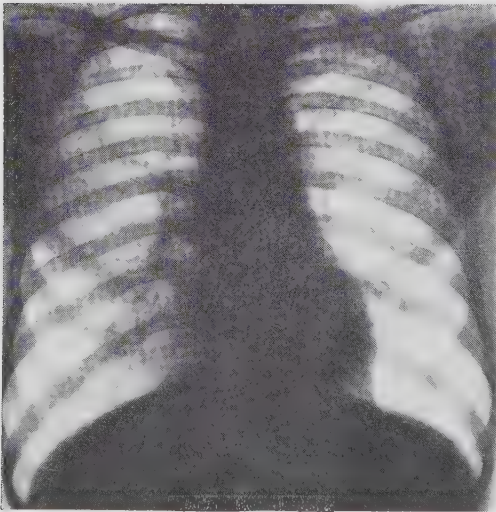


Fig. 11. — Obs. 3 : Cliché en inspiration forcée.

Obs. 3 : Cliché en expiration forcée.

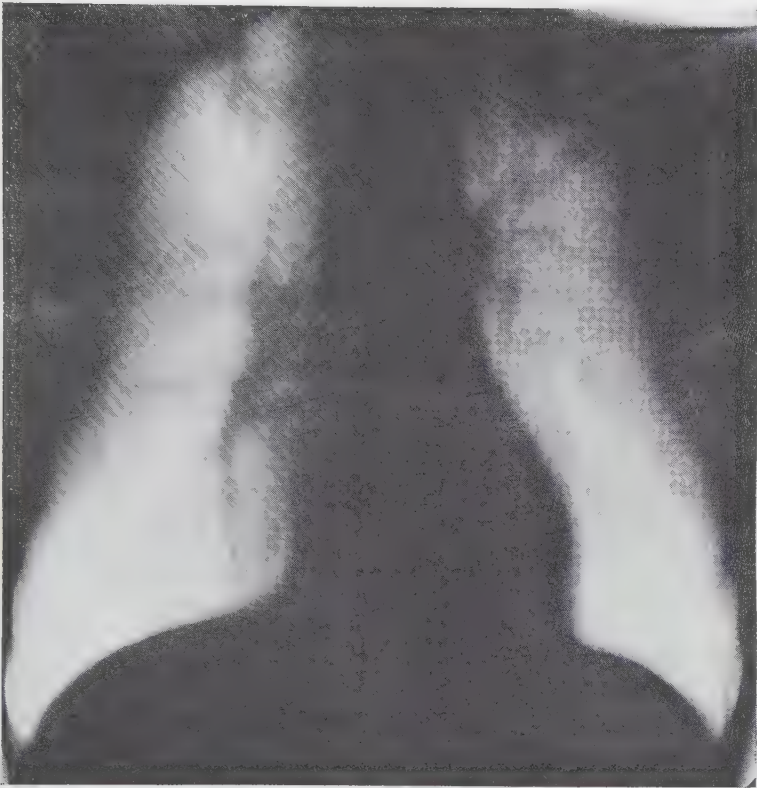


Fig. 12. — Obs. 3 : Coupe tomographique à 12,5 cm du plan dorsal.
Noter le volume réduit du hile vasculaire gauche.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopie : non pratiquée.

Bronchographie gauche : au niveau du lobe supérieur, pincement de l'éventail apico-dorsal et déformations bronchiques périphériques. Au niveau du lobe inférieur rétracté, non injection des bronches distales. Un cliché pris en expiration objective de façon très nette, un refoulement trachéal vers la droite et une diminution du calibre bronchique, prédominant dans le lobe inférieur.

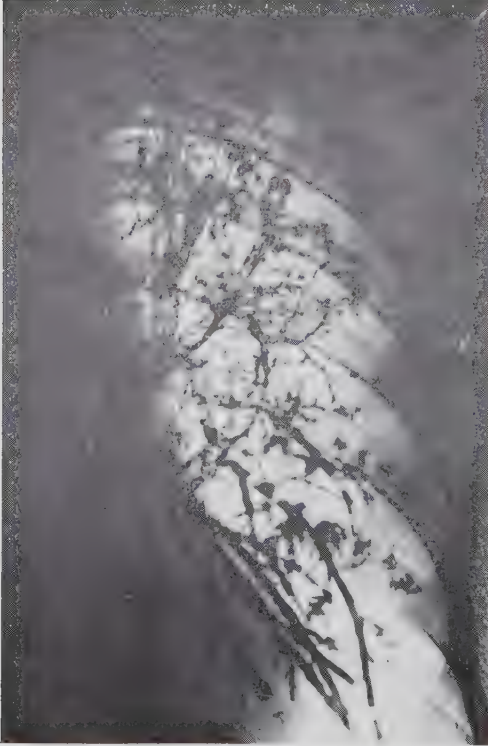


Fig. 13. — Obs. 3 : Bronchogramme gauche.



Obs. 3 : Bronchogramme gauche. Cliché pris en expiration.

— **Bilan fonctionnel respiratoire.**

Global : Amputation légère prédominant sur le VEMS.

Volume courant : 0,400 l

f : 20

V' : 8,000 l/min.

VRI : 1,800 l

VRE : 0,800 l

CV : 3,000 l - Amputation : 12 p. 100
VEMS : 1,750 l - Amputation : 31 p. 100
VEMS

— = 58 p. 100

CV
VMI indirecte : 95,7 l
VMI obtenue : 66,5 l
V' O₂ : 230 ml/min.
ERO₂ : 34
VMD (Douglas) : 60 l
VR : 1,810 l

VR
— = 38 p. 100

CT
PFR : 255.

Bronchospirographie différentielle : Déficit ventilatoire gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,250 l	0,150 l
V' :	6,000 l	3,600 l
CV :	1,900 l	1,000 l
V' O ₂ :	185 ml/min.	65 ml/min.

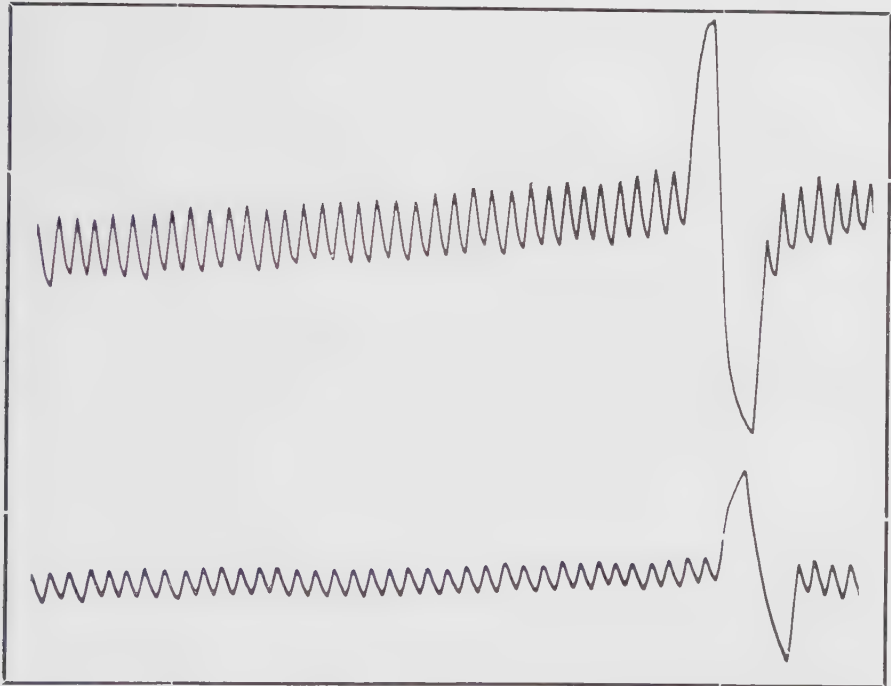


Fig. 14. — Obs. 3 : Bronchospirométrie séparée. En haut, le poumon droit.—
En bas, le poumon gauche.

Constantes sanguines : Chiffres normaux.

Sa O₂ : 94 p. 100
Pa O₂ : 93 mmHg
pH : 7,36
Pa CO₂ : 39,5 mmHg
CO₂ total : 50,4 volumes.

Cathétérisme :

Il a montré des pressions subnormales aux différents niveaux des cavités droites et de la circulation artérielle pulmonaire, et des chiffres de gazométrie homogènes.

Au niveau du ventricule droit
31, 0,
pressions : ——— Sa O₂ : 67 p. 100, Pa O₂ : 44 mmHg
11
pH : 7,33.

Au niveau de l'artère pulmonaire droite
23, + 5,
pressions : ——— Sa O₂ : 69 p. 100, Pa O₂ : 49 mmHg
14
pH : 7,35.

Au niveau des capillaires pulmonaires
pressions + 8, + 3
—————
+ 5

Angiocardiographie

Elle objective une nette diminution de l'arbre vasculaire pulmonaire artériel et veineux à gauche, avec retard du retour veineux.

Gamma-angiopneumographie isotopique

Les courbes pulmonaires droites et gauches sont dissemblables; la gauche est étalée, son pic apparaît plus tardivement que le pic droit et son ordonnée maximale est très inférieure à son homologue droite.

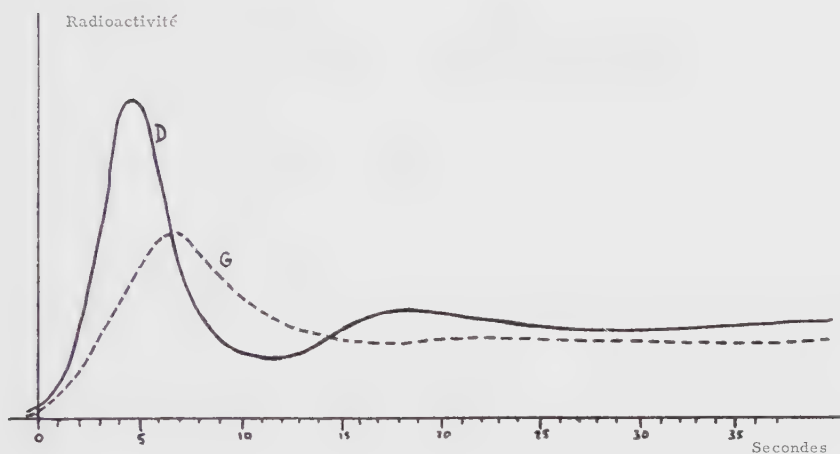


Fig. 15. — Obs. 3 : Représentation schématique des courbes pulmonaires droite (D) et gauche (G) au cours de la gamma-angiopneumographie isotopique.

Observation 4 - Jean W...

né le 26.1.1925,
cantonnier.

Antécédents personnels.

Aucune maladie notable sur le plan pulmonaire.

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Nette imprégnation éthylique.

Fumeur de cigarettes.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En décembre 1963 lors de l'apparition d'une laryngite bacillaire et après un an d'évolution vraisemblable, dépistage d'une tuberculose broncho-pneumonique ulcérée prédominant nettement à gauche où le lobe supérieur est largement excavé.

On note déjà sur les clichés de dépistage une certaine attraction médiastinale vers la gauche et une surélévation de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.

Traitement. — En milieu sanatorial, antibiose triple classique P.A.S. Streptomycine - I.N.H, sans corticothérapie - Souche isolée sensible à tous les tuberculostatiques.

Evolution. — Progressivement satisfaisante :

Sur le plan clinique :

- amélioration de l'état général ;
- guérison de la laryngite ;
- diminution de la toux et de l'expectoration.

Sur le plan biologique :

- négatification des bacilloscopies en quatre mois ;
- normalisation lente de la vitesse de sédimentation globulaire.

Sur le plan radiologique :

- Disparition totale des lésions droites.
- A gauche, nettoyage progressif avec rétraction et fermeture de certaines cavités ; individualisation de deux images bulleuses, l'une dans le lobe supérieur et l'autre dans le segment de Fowler.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

Devant la persistance d'images cavitaires en tomographies et la réapparition d'une bacilloscopie positive, on est amené à envisager une exérèse. Dans le bilan pré-opératoire il est effectué, en octobre 1964, une bronchospirographie différentielle ; celle-ci met en évidence une disproportion ventilatoire importante entre les côtés droit et gauche, le poumon gauche n'assurant qu'un cinquième de la consommation totale d'O₂.

— Examen clinique.

- Bon état général.
 - Ni toux, ni expectoration.
 - Diminution du murmure vésiculaire à gauche à l'auscultation, sans râles bronchiques audibles.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Transparence pulmonaire identique des deux côtés.
- Médiastin légèrement attiré vers la gauche.
- Pas d'anomalie positionnelle des héli-coupoles diaphragmatiques.
- - Image vasculaire diminuée au niveau du hile gauche.
- - Opacités réticulaires de la moitié supérieure du champ gauche.
- - Images aériques à parois fines dans la région moyenne.

Dynamique :

- Pas d'obscurcissement expiratoire à gauche : trapping net, déplacement médiastinal vers la droite lors de l'expiration.
- Mobilité diaphragmatique gauche faible mais présente.

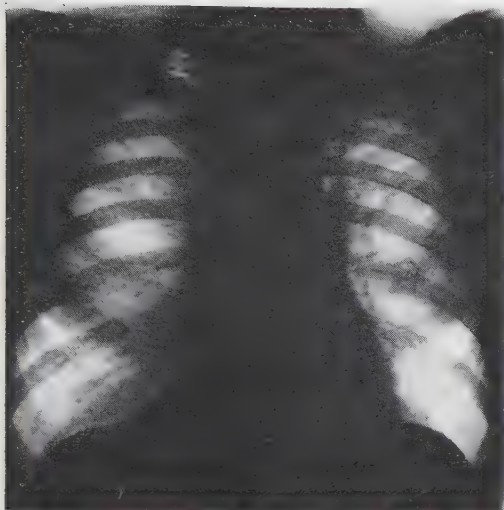
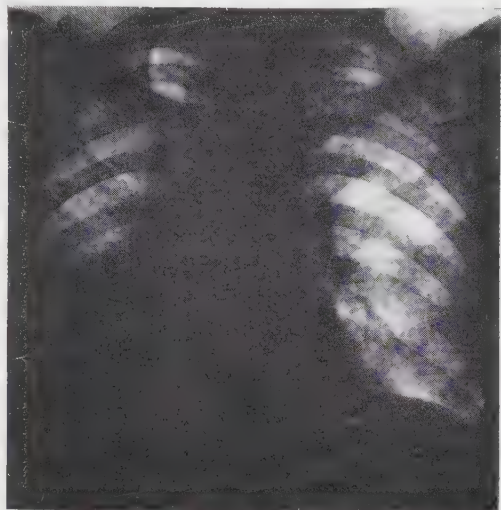


Fig. 16. — Obs. 4 : Cliché pris en inspiration forcée.



Obs. 4 : Cliché pris en expiration forcée.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopie : (Docteur Le Berre).

« Arbre bronchique droit normal.

Arbre bronchique gauche : discret aspect inflammatoire des étages lobaire supérieur et dorsal moyen d'où proviennent de rares sécrétions muqueuses. »

Bronchographie gauche : (réalisée six mois après le début du traitement).

Bronches dilatées moniliformes ; pas d'injection des bronches distales si ce n'est dans de rares territoires. Modifications bronchiques très importantes dans le lobe supérieur où le produit de contraste dessine les contours et les bas-fonds cavitaires.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Amputation modérée de la Cavité Vitale, amputation importante du VEMS.

Volume courant : 0,700 l

f : 17

V' : 11,900 l/min.

VRI : 1,600 l

VRE : 1,500 l

CV : 3,800 l - Amputation : 14 p. 100

VEMS : 1,950 l - Amputation : 41 p. 100

VEMS

———— = 51 p. 100

CV

VMI indirecte : 125,7 l

VMI obtenue : 74,1 l

V' O₂ : 300 ml/min.

ERO₂ : 39

VMD (Douglas) : 62 l

VR : 1,760 l

VR

———— = 31,6 p. 100

CT

PFR : 330.

Bronchospirographie différentielle : Net déficit gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,500 l	0,150 l
V' :	9 l	2,700 l
CV :	2 l	1,100 l
V' O ₂ :	300 ml/min.	80 ml/min.

Constantes sanguines : Acidose respiratoire compensée :

Sa O₂ : 95 p. 100

Pa O₂ : 86 mmHg

pH : 7,39

Pa CO₂ : 55 mmHg

CO₂ total : 74,3 volumes.

Cathétérisme :

Pressions normales aux différentes étapes du cathétérisme droit. Constantes sanguines homogènes :

Au niveau de l'oreillette droite :

+ 4, — 4

pressions : ———, Sa O₂ : 57 p. 100, Pa O₂ : 35 mmHg
o

Au niveau du ventricule droit :

 + 20, — 2
pressions : —————, Sa O₂ : 57 p. 100, Pa O₂ : 35 mmHg
 + 12
CO₂ total : 54,6 volumes, Pa CO₂ : 41,2 mmHg

Au niveau de l'artère pulmonaire droite :

pressions + 20, + 8,
 ————— Sa O₂ : 62 p. 100, Pa O₂ : 39 mmHg
 + 12

Au niveau des capillaires pulmonaires :

pressions + 8, + 4 à 5,
 ————— Sa O₂ : 63 p. 100, Pa O₂ : 43 mmHg
 + 5

L'éthylisme chronique du malade et, partant, son indiscipline, ont empêché la poursuite de la cure sanatoriale, mettant fin aux investigations para-cliniques.

Observation 5 - Maxime C...

né le 5.12.1932,
ouvrier agricole.

Antécédents personnels.

Aucun antécédent personnel notable sur le plan pulmonaire.

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Fumeur de cigarettes.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En novembre 1964, à la suite d'algies thoraciques, découverte d'une bacillose bilatérale infiltrative à nette prédominance gauche où le lobe supérieur était largement excavé. Confirmation bactériologique à plusieurs reprises.

Les premiers clichés ne nous ont pas été communiqués.

Traitement. — Triple classique P.A.S - Streptomycine - I.N.H sans corticothérapie, en hospitalisation puis au Sanatorium d'Helfaut.

Evolution.

Sur le plan clinique :

- prise de poids ;
- diminution de la toux et de l'expectoration alors que les algies thoraciques persistent quelque temps.

Sur le plan biologique :

- négativation des bacilloscopies après six mois de traitement.
- normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire.

Sur le plan radiologique :

Nettoyage bilatéral des lésions mais persistance d'un système cavitaire au sein du lobe supérieur gauche qui, rétracté, entraîne un déplacement du médiastin supérieur vers la gauche.

Persistance également de quelques opacités nodulaires lobaires inférieures gauches.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

Après onze mois de traitement, la constance de la diminution du murmure vésiculaire à la partie inférieure de l'hémithorax gauche attire notre attention.

— Examen clinique.

- Bon état général.
 - Ni toux, ni expectoration.
 - Immobilité respiratoire de l'hémithorax gauche.
 - Diminution du murmure vésiculaire à gauche sans adventices à l'auscultation.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Transparence identique à droite et gauche.
 - Attraction du médiastin, surtout en sa partie supérieure, vers la gauche.
 - Ascension de l'image hilare gauche.
 - Comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche.
- Les tomographies confirment ces aspects et précisent les cavités au sein du lobe supérieur gauche rétracté.

Dynamique :

- Trapping gauche et déplacement du médiastin vers la droite lors de la manœuvre expiratoire.
- Ascension peu importante de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.

— Bilan bronchologique.

Bronchoscopie : (Docteur Masure).

« Arbre droit strictement normal.

A gauche, distorsion majeure du tronc-souche gênant l'exploration. Présence de sécrétions muqueuses provenant manifestement de l'orifice lobaire supérieur. »

Bronchographies gauches :

Première : Visualisation au niveau du lobe supérieur de bronches dilatées sans collatérales ; difficultés de pénétration du produit de contraste au niveau du lobe inférieur où les bronches de calibre irrégulier apparaissent étirées et spasmées. Injection distale de certains territoires contrastant avec le défaut d'autres régions.



Fig. 17. — Obs. 5 : Bronchogramme gauche. Noter les multiples déformations, la non-injection périphérique, l'aspect spasmé des bronches au niveau du lobe inférieur.

Deuxième : (six mois après) - Spasme bronchique généralisé.
Injection imparfaite et non périphérique du produit de contraste
obtenue très lentement.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Amputation fonctionnelle légère.

Volume courant : 0,450 l

f : 21

V' : 9,450 l/min.

VRI : 1,200 l

VRE : 1,050 l

CV : 2,700 l - Amputation : 21 p. 100

VEMS : 1,850 - Amputation : 29 p. 100

VEMS

———— = 69 p. 100

CV

VMI indirecte : 98,400 l

VMI obtenue : 70,3 l

V' O₂ : 315 ml/min.

ERO₂ : 30

VMD (Douglas) : 66 l

VR : 1,200 l

VR

———— = 31 p. 100

CT

PFR : 315

Les épreuves pharmaco-dynamiques témoignent d'une sensibi-
lité bronchique nette à l'aérosol d'acétylcholine à faible concentra-
tion.

Bronchospirographie différentielle : Absence de ventilation
gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,400 l	—
V' :	7,200 l	—
CV :	1,600 l	0,100 l
V' O ₂ :	300 ml/min.	nulle

Constantes sanguines :

Sa O₂ : 94 p. 100

Pa O₂ : 83 mmHg

pH : 7,43

Pa CO₂ : 37,5 mmHg

CO₂ total : 56 volumes.

Cathétérisme :

Les données hémodynamiques sont normales aux différents niveaux.

Au niveau du ventricule droit :

pressions : $\frac{+ 25, - 4}{+ 10}$, Sa O₂ : 73 p. 100, Pa O₂ : 39 mmHg, pH : 7,41.

Au niveau de l'artère pulmonaire droite :

pressions : $\frac{29,5}{12,5}$, Sa O₂ : 74 p. 100, Pa O₂ : 44 mmHg, pH : 7,39.

Au niveau des capillaires pulmonaires :

pressions : $\frac{+ 5, - 5}{2,5}$

Angiocardiographie : Elle montre une raréfaction nette de l'arbre artériel gauche et un retard d'injection du système veineux.

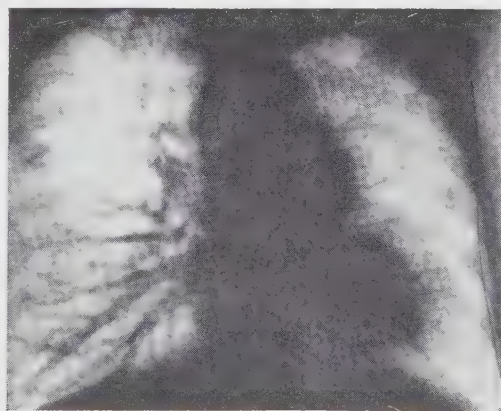
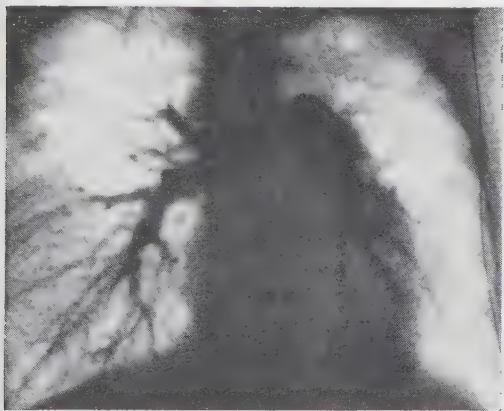


Fig. 18. — Obs. 5 : Angiocardiographie. Temps artériel pulmonaire : noter la faible opacification vasculaire gauche, presque inexistante au niveau du lobe supérieur.

Obs. 5 : Angiocardiographie. Temps veineux pulmonaire : opacification gauche très réduite.

Pneumocardiogramme isotopique : Les courbes pulmonaires droite et gauche sont dissymétriques, la gauche étant fortement étalée et l'ordonnée maximale peu élevée par rapport à la droite.

Décision thérapeutique.

La persistance après dix mois de traitement d'une destruction lobaire supérieure gauche avait fait envisager une intervention chirurgicale : thoracoplastie associée à une exérèse supérieure. Par la suite, le résultat de la bronchospirographie différentielle a fait préférer une pneumonectomie gauche.

Intervention (Professeur Ag. M. Ribet) - 7.3.1966.

Thoracotomie par résection de la sixième côte - Symphyse pleurale totale qui est dégagée et permet de découvrir un lobe supérieur complètement truffé de nodules extrêmement denses et aussi des nodules sur la face cardiaque du lobe inférieur ; le médiastin est très attiré, très scléreux, inflammatoire - Pneumonectomie facile.

Examen anatomo-pathologique (Professeur A. Clay).

« Ce poumon de très petite taille est le siège d'une rétraction considérable qui intéresse toute la moitié supérieure de l'organe ce qui a occasionné une ascension du hile qui se trouve distant de 4 centimètres du sommet.

Sur une section verticale antéro-postérieure, les lésions apparaissent schématiquement distribuées dans la totalité du lobe supérieur et dans la partie toute supérieure du lobe inférieur. Ces lésions sont de type fibrocaséux et apparaissent sous l'aspect de nombreuses formations nodulaires caséuses assez sèches entre lesquelles prend place un tissu scléreux épais, de consistance dure qui se poursuit en périphérie par une épaisse coque de pachypleurite. Par contre, toute la moitié inférieure de l'organe apparaît sensiblement normale.

Des prélèvements ont été effectués en trois régions : au niveau du lobe supérieur là où les lésions sont les plus intenses et les plus anciennes, au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur, au niveau de la moitié inférieure du poumon.

1) Au niveau du lobe supérieur :

L'aspect microscopique rend compte de lésions particulièrement intenses et étendues qui ont totalement mutilé les structures. Ces lésions sont constituées par des formations tuberculeuses nodulaires caséifiées assez anciennes semble-t-il, presque entièrement faites d'un caséum pulvérulent parfois fissuré dans la région centrale. Ces lésions sont entourées d'une couronne inflammatoire où l'on observe des formations folliculaires spécifiques plus ou moins nombreuses. Plus en périphérie, ces lésions sont cerclées par une sclérose collagène plus ou moins épaisse suivant les nodules observés.

On peut préciser que cette tuberculose comporte cependant des signes évidents d'évolutivité. En dehors et à distance des nodules précédemment décrits, on observe en effet de nombreuses formations folliculaires épithélioïdes et giganto-cellulaires jeunes, non caséifiées, ni sclérosées qui représentent une modalité d'extension classique des lésions tuberculeuses lors des poussées évolutives.

Les lésions associées à ces formations tuberculeuses sont très importantes et ont pour expression essentielle une sclérose. Celle-ci affecte le type d'une sclérose systématisée et se développe en général de façon préférentielle dans les espaces inter-lobulaires et inter-alvéolaires de même que dans le tissu sous-pleural. Il s'agit d'une sclérose peu cellulaire particulièrement riche en collagène. En d'autres points, elle n'affecte aucune systématisation et apparaît sous forme de larges plaques cicatricielles. Le retentissement de cette sclérose est très net sur les parois bronchiques où d'importantes distorsions sont notées surtout au voisinage du hile et sur les parois vasculaires qui sont épaissies et souvent infiltrées d'éléments lymphocytaires.

Cet ensemble lésionnel, au demeurant très classique, ne laisse subsister que de petits îlots d'alvéoles atrophiques dont le revêtement est en métaplasie cubique. On peut considérer que les lésions décrites intéressent la totalité du lobe supérieur et que, pour ce lobe, leur intensité et les lésions bronchiques et vasculaires permettent de comprendre une insuffisance, voire une totale suppression, de la fonction respiratoire et de la vascularisation.

2) Au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur :

Par contre, les lésions sont beaucoup moins nombreuses, mais volumineuses et ne s'accompagnent que d'une sclérose modérée. Elles sont constituées par quelques foyers tuberculeux nodulaires d'apparence banale. La sclérose péri-lésionnelle paraît toujours d'intensité moyenne. Il existe quelques foyers de sclérose systématisée mais ils sont inconstants et dans l'ensemble les structures vasculaires et bronchiques ne présentent que peu d'altérations. Le parenchyme alvéolaire est intact sur de nombreux champs microscopiques.

3) Au niveau de la moitié inférieure de l'organe :

Les divers prélèvements effectués montrent un parenchyme pratiquement normal.

En résumé : Les lésions de tuberculose fibro-caséuse rétractiles observées sont limitées au lobe supérieur où elles paraissent susceptibles d'entraîner une insuffisance ventilatoire et vasculaire mais cette insuffisance ne trouve aucunement son explication dans l'examen anatomique du reste de l'organe. »

Etat post-opératoire.

Les suites opératoires ont été très simples. On note cependant une paralysie de la corde vocale gauche à la laryngoscopie, entraînant une voix bitonale.

Sur le plan clinique :

- ni gêne respiratoire, ni toux, ni expectoration ;
- auscultation normale à droite.

Sur le plan radiologique :

- Organisation progressive de l'hémithorax avec attraction médiastinale vers la gauche et surélévation de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.
- Aucune modification droite en tomographies.

Sur le plan fonctionnel :

Examen fonctionnel réalisé deux mois après l'intervention :
Amputation de 44 p. 100 de la Capacité Vitale
Amputation de 52 p. 100 du VEMS.

Il est encore trop tôt, deux mois après l'intervention, pour juger de la récupération fonctionnelle, néanmoins le dosage des constantes sanguines nous donne des résultats tout à fait satisfaisants :

Sa O₂ : 98 p. 100
pH : 7,42
Pa CO₂ : 36 mmHg
Pa O₂ : 95 mmHg
CO₂ total : 51 volumes.

Observation 6 - Malvina L...

née le 18.1.1945,

sans profession.

Antécédents personnels.

Retardée psychique. Aucun antécédent personnel.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — Dépistage en décembre 1963, à la suite d'un contact familial, d'une tuberculose ulcéro-caséuse du poumon gauche étendue, avec une très volumineuse cavité du lobe supérieur, confirmée bactériologiquement.

La première radiographie montre une légère scoliose, une rétraction thoracique gauche, un déplacement médiastinal vers la gauche, une héli-coupole diaphragmatique en place.

Traitement - Evolution. — Antibiose triple P.A.S - Streptomycine - I.N.H, en milieu sanatorial, amenant une régression des opacités infiltratives mais persistance d'un évidement lobaire supérieur et de multiples lésions cavitaires sous-jacentes. Le médiastin ne subit pas de modification mais l'héli-coupole diaphragmatique est légèrement surélevée.

Poursuite du traitement en hospitalisation dix mois par 1314 - Streptomycine - I.N.H. Dernière bacilloscopie positive en mars 1965. Régression notable des lésions mais persistance de foyers excavés dorsaux et d'une volumineuse hyperclarté à bord fin de l'apex.

Entrée au Sanatorium d'Helfaut en août 1965. Le traitement est poursuivi sous forme de 1314 - I.N.H.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

Dès l'entrée au Sanatorium l'examen clinique montre une sonorité postérieure de l'hémithorax gauche et une diminution nette du murmure vésiculaire de ce côté.

— Examen clinique.

- Bon état général.
 - Toux quinteuse, expectoration muco-purulente, l'une et l'autre disparaissent progressivement au cours du séjour.
 - Dyspnée d'effort.
 - Algies thoraciques gauches intermittentes.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Légère diminution de transparence de l'hémithorax gauche.
- Médiastin attiré vers la gauche en particulier dans la région hilare.
- Pas d'anomalie positionnelle des hémicoupoles diaphragmatiques.
- Les opacités vasculaires sont mal individualisées sur les coupes tomographiques, lesquelles confirment la disparition de l'image aérique apicale, la rétraction des lésions du sommet, la persistance de foyers nodulaires et de petites cavités sous-jacentes.

Dynamique :

- Bonne mobilité diaphragmatique bilatérale mais apparition d'une clarté expiratoire gauche et d'un déplacement médiastinal vers la droite en expiration forcée.

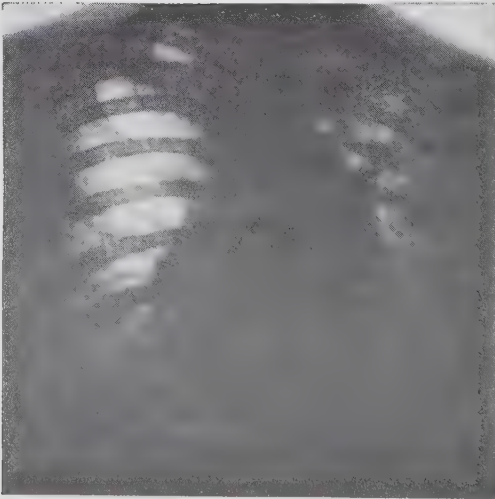
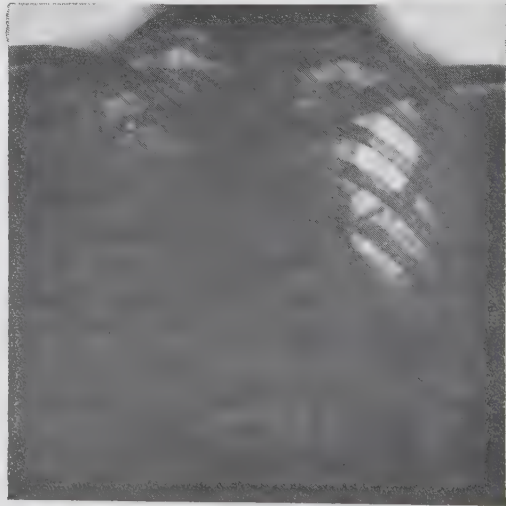


Fig. 19. — Obs. 6 : Cliché pris en inspiration forcée : noter la diminution de transparence et la rétraction de l'hémithorax gauche.



Obs. 6 : Cliché pris en expiration forcée : noter l'apparition d'une clarté au niveau du parenchyme gauche.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopie (Docteur Savinel) :

« Arbre bronchique sensiblement normal à gauche ; à noter toutefois que la bronche est peu mobile et que son calibre ne se modifie guère ni en inspiration, ni en expiration forcées. »

Bronchographie :

Dilatations ampullaires et moniliformes du lobe supérieur, de la bronche de Nelson. Distorsion au niveau de la bronche linguale. Bronches étirées et grâciles au niveau de la pyramide basale mais avec une injection distale satisfaisante.



Fig. 20 — Obs. 6 : Bronchogramme gauche. Noter l'aspect gracile des bronches basales.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global :

Volume courant : 0,350 l

f : 25

V' : 8,750 l/min.

VRI : 1,850 l

VRE : 0,550 l

CV : 2,750 l - Amputation : 0 p. 100

VEMS : 1,900 l - Amputation : 12 p. 100

VEMS

——— - = 69 p. 100

CV

VMI théorique : 81,7 l

VMI obtenue : 72,2 l

V' O₂ : 300 ml/min.

ERO₂ : 29

VMD : 42 l

VR : 0,765 l

VR

——— = 21,7 p. 100

CT

PFR : 230

Bronchospirographie différentielle : tentée à plusieurs reprises, elle s'est avérée irréalisable en raison de l'état d'excitation psychique de la malade.

Constantes sanguines : résultats à la limite de la normale.

Sa O₂ : 97 p. 100

Pa O₂ : 83 mmHg

pH : 7,38

Pa CO₂ : 43 mmHg

CO₂ total : 57,50 volumes.

Observation 7 - Ahmed H...

né le 23.2.1931,

manœuvre en usine pendant quelques années.

Antécédents personnels.

Origine Nord-Africaine. Aucune notion d'affection pulmonaire dans l'enfance.

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Non fumeur.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En 1952, dépistage d'une tuberculose broncho-pneumonique bilatérale, excavée dans les deux lobes supérieurs, à prédominance gauche. Pas de résultat connu de bacilloscopie.

Traitement et évolution. — En hospitalisation, antibiothérapie triple et collapsothérapie, droite maintenue six mois, gauche maintenue vraisemblablement plusieurs mois.

Malade perdu de vue. Nombreux séjours hospitaliers difficiles à préciser en France et en Algérie durant lesquels une thérapeutique antibacillaire variée a été poursuivie.

Retour en France en 1962. Nouvelle hospitalisation et traitement tuberculostatique intensif, la souche étant supposée résistante. Entré au Sanatorium d'Helfaut en avril 1963, porteur de lésions pulmonaires importantes, excavées mais stabilisées. Toutes les bacilloscopies seront négatives durant son séjour sanatorial et le traitement antibacillaire définitivement suspendu à partir d'avril 1964 sans que l'on note d'évolution défavorable.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

L'existence constante d'une bronchorrhée purulente abondante avec, à l'auscultation, une diminution généralisée du murmure vésiculaire au niveau de l'hémithorax gauche où les râles bronchiques sont en outre très nombreux, attire notre attention sur la fonction du poumon gauche en décembre 1965.

— Examen clinique.

- Bon état général.
 - Toux de moyenne importance.
 - Bronchorrhée purulente abondante (200 cm³/pro die) réagissant mal aux cures d'antibiotiques, traitée essentiellement par cure déclive.
 - Dyspnée très minime.
 - Râles bronchiques bilatéraux à prédominance gauche et quasi disparition du murmure vésiculaire à gauche.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Tonalité identique des deux parenchymes.
- Grosse attraction médiastinale vers la gauche.
- Ascension hilaire bilatérale.
- Héli-coupoles diaphragmatiques festonnées.
- Image vasculaire hilaire gauche très réduite.
- Par ailleurs, grosses séquelles de tuberculose pulmonaire : micro-nodules bilatéraux calcifiés et cavité résiduelle du sommet gauche à paroi fine, bien visible en tomographies.

Dynamique :

Absence d'obscurcissement du poumon gauche avec discret refoulement médiastinal vers la droite lors de l'expiration forcée.

Les tomographies axiales transverses aux deux temps respiratoires confirment ces données et révèlent en outre l'existence d'une hernie antérieure du parenchyme droit vers la gauche.

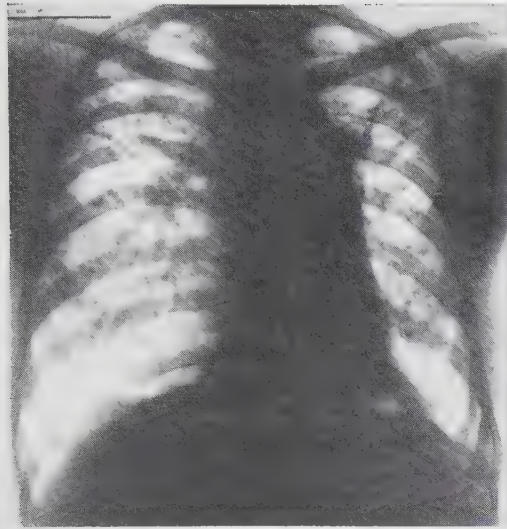
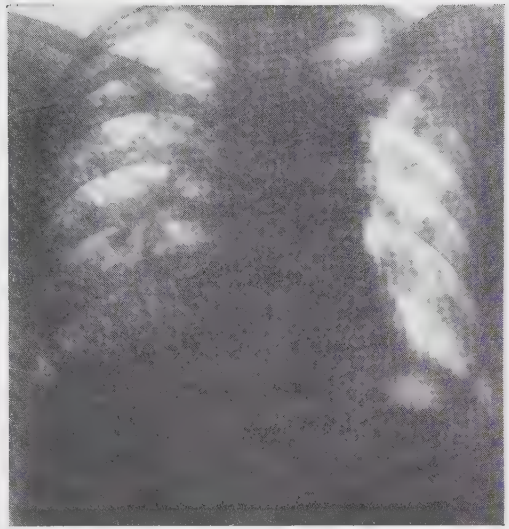


Fig. 21. — Obs. 7 : Cliché pris en inspiration forcée.



Obs. 7 : Cliché pris en expiration forcée.

— Bilan bronchologique.

Bronchoscopie : (Docteur Savinel).

« Arbre droit peu inflammatoire et peu sécrétant.

Arbre gauche d'exploration difficile en raison d'une toux. La muqueuse inflammatoire, rouge et épaissie laisse sourdre des sécrétions muco-purulentes abondantes. »

Bronchographie gauche :

Attraction et plicature de l'arbre bronchique en haut et en arrière. Injection du contour cavitaire lobaire supérieur. Multiples ectasies bronchiques moniliformes disséminées, sans injection des bronches distales, dans le reste du parenchyme.

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Amputation moyenne de la Cavité Vitale - Amputation importante du VEMS témoignant d'un net syndrome obstructif.

Volume courant : 0,500 l

f : 17

V' : 8,500 l/min.
 VRI : 1,250 l
 VRE : 1,300 l
 C. V : 3,000 l - Amputation : 33 p. 100
 VEMS : 1,200 l - Amputation : 65 p. 100
 VEMS
 ——— = 39 p. 100
 CV
 VMI indirecte : 131,1 l
 VMI obtenue : 45,6 l
 V' O₂ : 300 ml/min.
 ERO₂ : 28
 VMD (Douglas) : 50 l
 VR : 1,185 l
 VR
 ——— = 28 p. 100
 CT
 PFR : 300

Bronchospirographie différentielle : Net déficit du poumon gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,700 l	0,050 l
V' :	9,800 l	0,700 l
CV :	2,300 l	0,100 l
V' O ₂ :	290 ml/min.	0 ml/min.

Constantes sanguines :

Sa O₂ : 93 p. 100
 Pa O₂ : 88 mmHg
 pH : 7,39
 Pa CO₂ : 40 mmHg
 CO₂ total : 54,3 volumes.

Cathétérisme : Il ne montre aucune anomalie des pressions aux différents étages des cavités droites où la saturation oxyhémoglobinée et la pression partielle d'O₂ sont homogènes.

Au niveau de l'oreillette droite : (après angiographie)

+ 7, — 7
 pressions : ———, Sa O₂ : 67 p. 100, Pa O₂ : 44 mmHg.
 — 2

Au niveau du ventricule droit :

+ 30, — 5
 pressions : ———, Sa O₂ : 70 p. 100, Pa O₂ : 47 mmHg.
 7

Au niveau de l'artère pulmonaire droite :

12,5
pressions : —, Sa O₂ : 66 p. 100, Pa O₂ : 45 mmHg.
8

Au niveau des capillaires pulmonaires :

10,2
pressions : —, Sa O₂ : 74 p. 100, Pa O₂ : 51 mmHg.
5

Angiocardiographie cinématographique : Elle objective une diminution nette de la vascularisation artérielle pulmonaire gauche avec une distorsion des vaisseaux, prédominant au lobe supérieur, et un retard d'opacification portant à la fois sur le temps artériel et le temps veineux.

Décision thérapeutique.

Le malade est adressé en post-cure dans le Midi de la France. Il y présente des épisodes infectieux bronchiques difficilement jugulés en raison de son état pulmonaire. Il est adressé de nouveau au Sanatorium d'Helfaut où une décision chirurgicale d'exérèse est prise, les examens fonctionnels ayant prouvé la nullité du poumon gauche.

Intervention (Professeur Ag. M. Ribet) - 12.4.1965.

Des adhérences médiastinales et pleurales nombreuses gênent l'acte opératoire mais il n'existe pas d'hypoplasie apparente des vaisseaux au niveau du hile.

Examen anatomo-pathologique (Professeur A. Clay).

« L'étude *macroscopique* sur des sections totales verticales antéro-postérieures met en évidence d'importants remaniements qui intéressent la moitié supérieure du poumon. Les régions apicales, dorsales supérieures et moyennes sont occupées par un ensemble lésionnel complexe où l'on distingue une volumineuse cavité de 4 cm de diamètre dont la paroi interne est presque lysée. Cette cavité est entourée d'une coque scléreuse blanchâtre de trois à cinq millimètres d'épaisseur qui entre en contact avec la plèvre viscérale. La sclérose péri-cavitaire s'étend à distance de la perte de substance en travées irrégulières parfois confluentes en plages

étoilées de consistance dure. Plus à distance de la cavité, dans toute la région dorsale moyenne, on observe de nombreuses lumières béantes qui correspondent à des bronches de moyen calibre dilatées et elles aussi entourées par un manchon scléreux très visible. Au contact de ces formations apparaissent plusieurs lésions tuberculeuses nodulaires caséifiées de quelques millimètres de diamètre. Dans ces zones, le parenchyme apparaît peu aéré. Il retrouve un aspect sensiblement normal au niveau de l'extrême base du lobe inférieur. Dans les zones ventrales, on n'observe aucune lésion tuberculeuse évolutive mais l'ensemble du parenchyme est le siège d'un emphysème évident. La scissure est partout épaissie et symphysée.

L'aspect macroscopique est en somme celui d'une tuberculeuse cavitaire ancienne avec importante sclérose péri-lésionnelle et sclérose systématisée régionale péri-bronchovasculaire. Ces lésions s'accompagnent d'un emphysème dans les territoires non directement intéressés par les lésions tuberculeuses. Au niveau des sections les plus proches du hile, aucune lésion particulière n'a été mise en évidence, en particulier aucune modification importante des ganglions, des bronches et des gros vaisseaux.

L'étude *microscopique* a été effectuée sur des prélèvements intéressant la paroi de la volumineuse cavité, la région péri-cavitaire, les zones dorsales moyennes (en plusieurs points) et la partie moyenne du lobe supérieur. Les techniques à l'hémalum-éosine, au safran, à l'orcéïne ont été utilisées.

1) La cavité du sommet présente tous les caractères d'une caverne tuberculeuse ancienne. De dedans en dehors cette cavité présente une épithélialisation partielle faite d'un revêtement de type bronchique discontinu. Là où l'épithélialisation manque, la paroi interne est revêtue par un tissu de bourgeon charnu assez congestif et assez cellulaire. Plus profondément, la paroi cavitaire devient rapidement scléreuse; elle est constituée par un tissu peu cellulaire mais très riche en collagène ancien très safranophile disposé en volumineux écheveaux enchevêtrés. Ce tissu scléreux présente une vascularisation importante faite de vaisseaux de type artériel bronchique qui présentent d'importantes altérations pariétales comme il est habituel dans ces cas. Quelques-uns sont le siège d'une endartérite oblitérante totale en particulier l'un des plus volumineux d'entre eux, situé très près de la lumière de la cavité. D'autres, plus nombreux, présentent une endartérite irrégulière non oblitérante; les lumières demeurent même remarquablement béantes. Plus à distance encore de la lumière, la sclérose s'amenuise quelque peu et parvient en arrière et en haut en contact avec une plèvre viscérale très congestive. A proximité de la caverne (toujours sur ce même prélèvement) on observe au niveau de son pôle inférieur quelques lésions nodulaires tuberculeuses pleines à centre caséifié en voie d'hyalinisation et parfois d'imprégnation calcaire. Ce prélèvement ne comporte pratiquement aucune zone

de parenchyme fonctionnel, les alvéoles n'apparaissent que sous forme de quelques rares bouquets atrophiques.

2) Les prélèvements effectués à distance de la cavité et en particulier dans les régions dorsales moyennes montrent un parenchyme lui aussi extrêmement modifié et dont l'activité fonctionnelle doit être très considérablement réduite sinon totalement absente. Les lésions intéressent ici les bronches de tous calibres qui présentent les altérations des bronchectasies. Les revêtements sont en effet parfois hyperplasiques, parfois atrophiques. Les parois sont infiltrées d'éléments inflammatoires lymphocytaires et profondément mutilées par une sclérose diffuse qui isole, dans les bronches les plus volumineuses, de petites formations musculaires pseudo-myomatenses faisant saillie sous le revêtement. Les glandes sont atrophiques parfois inexistantes. La sclérose intéresse surtout la péri-bronche qu'elle épaissit de façon considérable. Dans l'atmosphère péri-bronchique scléreuse, on rencontre de nombreuses formations vasculaires dont la paroi est épaissie de façon irrégulière et excentrique et qui correspondent aux artères à coussinets classiquement rencontrées dans ces processus morbides. Les quelques plages de parenchyme alvéolaire visibles entre ces importantes lésions sont le siège constant d'un emphysème atrophique. Quelques lésions tuberculeuses nodulaires caséifiées anciennes sont encore observées sur ce prélèvement ; elles ne présentent aucun caractère évolutif. Ces images sont donc celles de bronchectasies très évoluées. On peut considérer que ces altérations intéressent les 3/4 du lobe inférieur. Il faut remarquer que les altérations vasculaires rencontrées dans ces divers prélèvements ne présentent aucune singularité, elles sont au contraire très classiquement décrites dans ces cas. On remarquera aussi que la plupart des lumières vasculaires contiennent des hématies.

3) Les prélèvements ayant intéressé les zones ventrales concernent un parenchyme pulmonaire qui est le siège d'un emphysème très important non pas tellement par le volume des cavités aériennes mais par le degré d'atrophie des parois. Cependant, en quelques points, on remarque des îlots de formations musculaires lisses qui représentent une ébauche de sclérose myogène très parcellaire. Plusieurs bronchioles sont oblitérées par un exsudat purulent.

En résumé, l'étude anatomique de cette pièce permet de conclure à l'existence d'une tuberculose cavitaire ancienne comportant une importante sclérose péri-cavitaire et des lésions très étendues de bronchectasies dans le lobe intéressé ; l'autre lobe présentant un important emphysème atrophique.

Ces constatations rendent sans doute compte du déficit respiratoire.

Les altérations vasculaires par contre n'expliquent pas totalement semble-t-il le déficit circulatoire dans le mécanisme duquel entrent certainement en jeu d'importants troubles vaso-moteurs. »

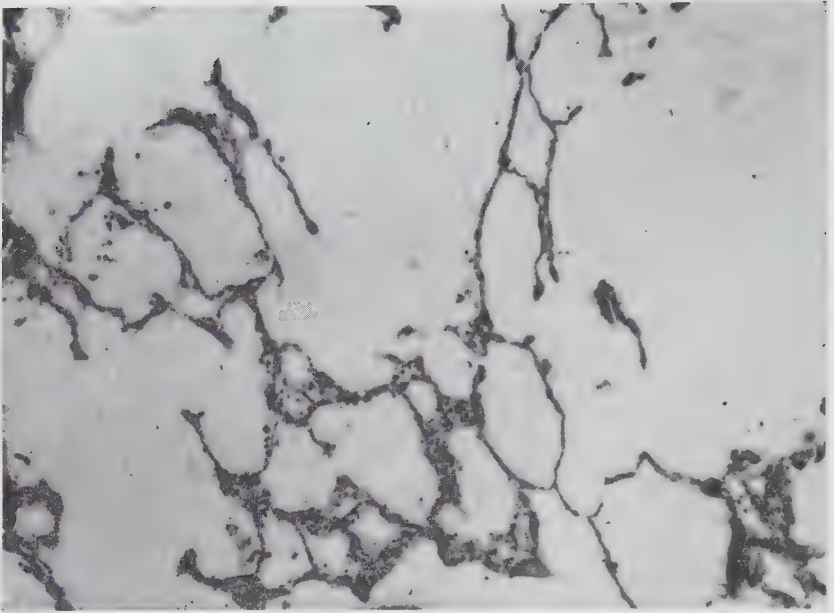


Fig. 22. — Obs. 7 : Emphysème atrophique.

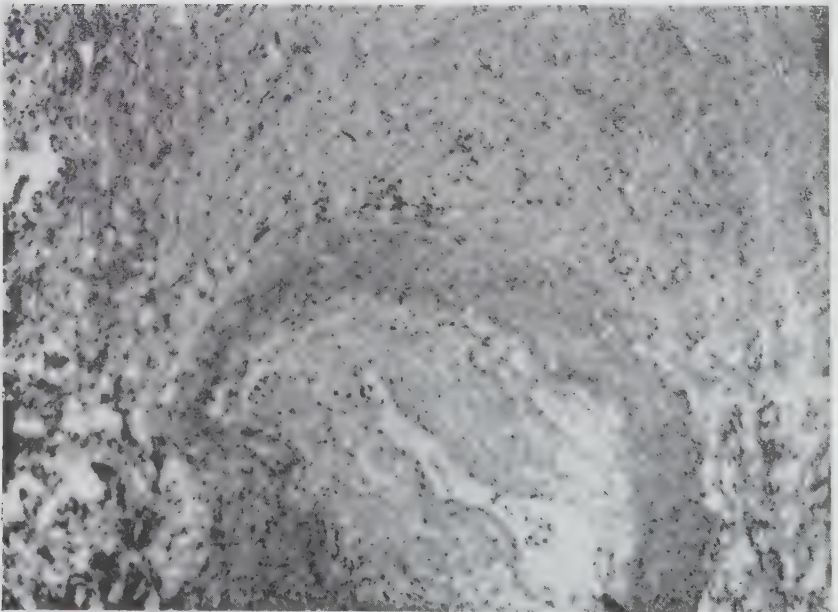


Fig. 23. — Obs. 7 : Aspect d'endartérite oblitérante.

Etat post-opératoire.

Suites opératoires très simples après trachéotomie systématique.

Sur le plan clinique :

- bon état général ;
- disparition de la toux et de l'expectoration ;
- dyspnée d'effort non modifiée.

Sur le plan radiologique :

Aucune modification radiologique défavorable au niveau du poumon droit qui fait une nette saillie en avant du médiastin vers la gauche comme le confirment les tomographies transverses.

Le médiastin est fortement attiré vers la gauche.

L'hémi-coupole diaphragmatique gauche est nettement surélevée : le reste de l'hémithorax est organisé.

Sur le plan endoscopique :

Suture de pneumonectomie étanche.

Sur le plan fonctionnel : (Huit mois après l'intervention).

Amputation de 46 p. 100 de la Capacité Vitale et de 71 p. 100 du VEMS.

VEMS

$$\frac{\text{CV}}{\text{VEMS}} = 41 \text{ p. 100}$$

CV

VR : 1,140 l

Constantes sanguines :

Sa O₂ : 96 p. 100

Pa O₂ : 92 mmHg

pH : 7,40

Pa CO₂ : 38,5 mmHg

CO₂ total : 54 volumes.

Observation 8 - Raymond D...

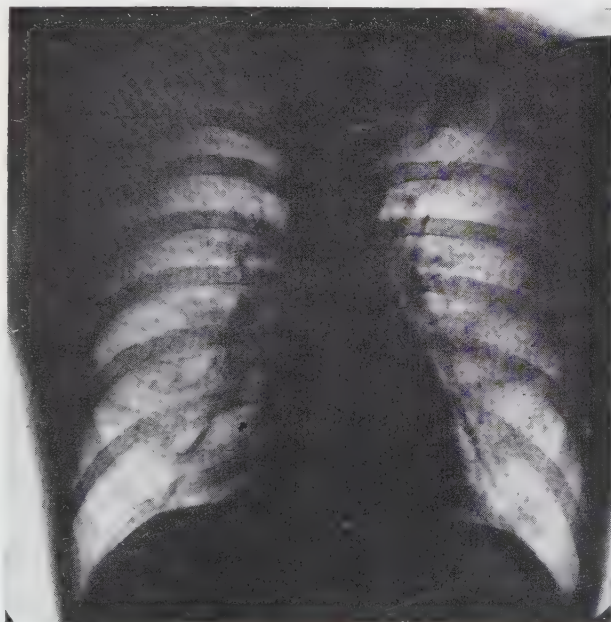
né le 18.1.1900,
employé de bureau.

Antécédents personnels.

Fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans ayant entraîné une « fluxion de poitrine » et depuis un catarrhe bronchique persistant.

Ulcère gastro-duodénal en 1948.

Une radiographie pulmonaire montre à l'époque une opacité apicale droite non traitée et un médiastin en place.



*Fig. 24. — Obs. 8 : Radiographie pulmonaire de 1948.
Noter la position normale du médiastin.*

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Imprégnation éthylique nette.

Fumeur de cigarettes.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — En mars 1964, après une altération de l'état général datant de novembre 1963, découverte d'une bacillose bilatérale à nette prédominance gauche infiltrative et excavée dans les deux lobes supérieurs, confirmée bactériologiquement. On note sur les clichés une légère attraction médiastinale vers la gauche.

Traitement. — Antibiothérapie triple à domicile pendant deux mois, puis quadruple au Sanatorium d'Helfaut, ajustée en fonction des intolérances et des difficultés phlébologiques : Piazolina, Pasi-niazide, Streptomycine, I.N.H. Cette thérapeutique déterminera, malgré la correction vitaminique, une périarthrite scapulo-humé-rale et une gynécomastie.

Evolution.

Sur le plan clinique : évolution satisfaisante.

- remontée spectaculaire de l'état général ;
- reprise de l'appétit ;
- disparition de la toux ;
- nette diminution de l'expectoration qui devient minime et muqueuse.

Sur le plan biologique :

- bacilloscopies positives durant sept mois, souche sensible, (il a été isolé une fois une souche de mycobactéries atypiques aquae type 1), négativation stable par la suite ;
- normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire. Nette amélioration des tests biologiques étudiant l'état hépatique.

Sur le plan radiologique :

Diminution lente mais progressive des opacités qui permet de mieux individualiser la persistance d'images cavitaires résiduelles biapicales.

Persistance d'une aire de projection médiastinale déviée vers la gauche.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

Notre attention est attirée par l'absence de murmure vésiculaire à la base gauche, environ dix mois après le début du traitement.

— Examen clinique.

- Etat général assez satisfaisant.
 - Toux entraînant une expectoration minime muqueuse.
 - Dyspnée lors d'un effort important.
 - Pas de râles bronchiques.
 - Diminution du murmure vésiculaire à gauche, inaudible à la base.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Légère hyperclarté du côté gauche masquée au sommet par les opacités lésionnelles qu'individualisent les coupes tomo-graphiques.
- Médiastin attiré vers la gauche.
- Hile gauche attiré vers le haut, ombre vasculaire peu visible.

Dynamique :

- Mouvements diaphragmatique et costal d'amplitude réduite.
- Trapping net à gauche et déplacement médiastinal vers la droite en expiration forcée.

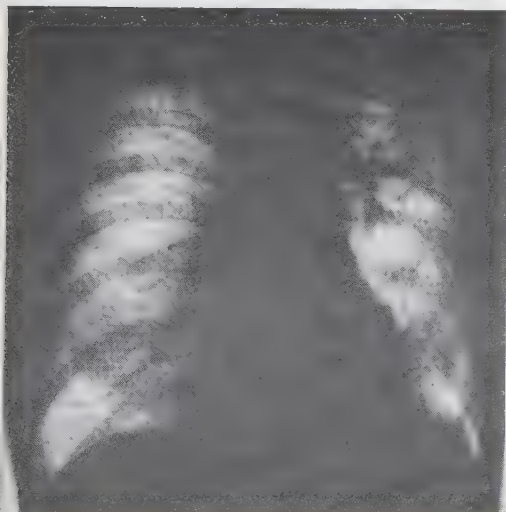
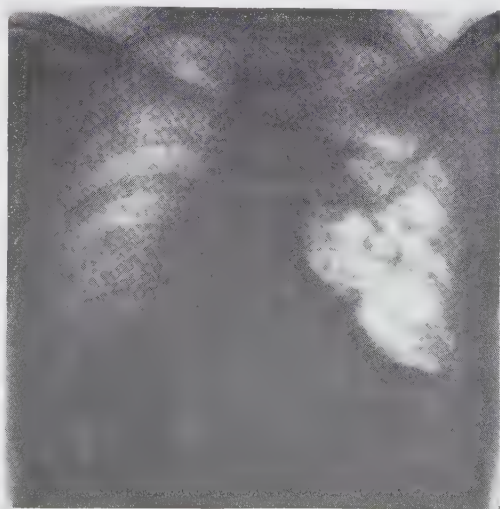


Fig. 25. — Obs. 8 : Cliché pris en inspiration forcée : noter l'hyperclarté gauche.



Obs. 8 : Cliché pris en expiration forcée : noter la persistance de l'hyperclarté gauche et le déplacement médiastinal vers la droite.

— Bilan bronchologique.

Bronchoscopie : (Docteur Masure).

« Trachée normale. Arbre droit normal hormis la bronche de Nelson œdématiée et secrétante.

Secrétions épaisses dans la bronche lobaire supérieure gauche ; l'exploration du lobe inférieur ne peut être assurée en raison de la désaxation bronchique ; on ne peut franchir l'étage supérieur.

Bronchographie gauche :

Visualisation de la déformation notée à l'endoscopie. Dans le lobe supérieur séquelles bronchiques de tuberculose : pincement de l'éventail apico-dorsal, injection bronchique s'arrêtant en cul-de-sac. Dans le lobe inférieur, dilatations dans le segment de Nelson, les autres bronches sont étirées, non injectées en périphérie.



Fig. 26. — Obs 8 : Bronchogramme gauche. Noter l'absence d'injection périphérique au niveau des territoires lobaires inférieurs.



Obs. 8 : Bronchogramme gauche (profil).

— Bilan fonctionnel respiratoire.

Global : Déficit fonctionnel léger.

Volume courant : 0,800 l

f : 19

V' : 15,200 l/min.

VRI : 1,100 l

VRE : 1,300 l

CV : 2,650 l - Amputation : 21 p. 100

VEMS : 1,800 l - Amputation : 21 p. 100

VEMS

— = 68 p. 100

CV

VMI théorique : 86,6 l

VMI obtenue : 68,4 l

V' O₂ : 400 ml/min.

ERO₂ : 34

VMD (Douglas) : 52 l

VR : 1,500 l

VR

— = 36 p. 100

CT

PFR : 275.

Bronchospirographie différentielle : Importante réduction de la ventilation gauche.

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,400 l	0,200 l
V' :	6 l	3 l
CV :	1,800 l	0,900 l
V' O ₂ :	280 ml/min.	50 ml/min.

L'exploration de l'anomalie fonctionnelle n'a pu être poussée plus loin, le malade ayant quitté le Sanatorium contre avis médical.

Observation 9 - Léopold D...

né le 17.2.1931,
ouvrier agricole.

Antécédents personnels.

Affection pulmonaire étiquetée « congestion » à l'âge de 14 ans, traitée plusieurs mois.

Aucune autre maladie métabolique, microbienne, virale ou de système.

Non fumeur.

Histoire de la tuberculose.

Découverte. — Dépistage systématique d'une image anormale à l'apex gauche en 1957 ; la tuberculose pulmonaire était vraisemblable malgré l'absence de bacilloscopie ; elle est traitée par Streptomycine - I.N.H. de façon désarticulée pendant deux ans à domicile. Monsieur D... reprend le travail contre avis médical en 1959. En 1963, à la suite d'un épisode fébrile, est découverte en hospitalisation une tuberculose pulmonaire massive bilatérale broncho-pneumonique excavée à prédominance gauche, bactériologiquement confirmée ; il existait déjà une légère attraction médiastinale vers la gauche et un pincement des espaces intercostaux au niveau de la moitié supérieure de l'hémithorax gauche.

Traitement. — Quadruple : 1314 - I.N.H - Cyclosérine - Viocine (en fonction de la résistance de souche) avec corticothérapie dégressive.

Evolution.

Sur le plan clinique :

- normalisation de la température ;
- reprise de poids ;
- disparition de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration.

Sur le plan biologique :

- négativation rapide (un mois) des bacilloscopies ;
- normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire.

Sur le plan radiologique :

Huit mois après le début du « re-traitement », nettoyage important des opacités bilatérales mais persistance d'opacités fibro-nodulaires disséminées dans le champ gauche, plus nombreuses au sommet. Leur identité, d'une série tomographique à l'autre, permet de les considérer comme stables.

Circonstances de découverte de l'anomalie.

La persistance d'une diminution du murmure vésiculaire gauche attire notre attention.

— Examen clinique.

- Bon état général.
- Pas de signes fonctionnels pulmonaires.
- A l'auscultation, nette diminution du murmure vésiculaire à gauche, sans râles bronchiques.
- Electrocardiogramme normal.

— Bilan radiologique.

Statique :

- Transparence pulmonaire identique des deux côtés.
- Attraction médiastinale vers la gauche antérieurement connue mais plus nette que sur les clichés de 1963.
- Lésions séquellaires de tuberculose confirmées par les toмоgraphies qui montrent en outre une légère réduction de l'ombre vasculaire au niveau du hile gauche.

Dynamique :

- Persistance à l'expiration d'une clarté bilatérale, prédominant à la base gauche.
- Déplacement médiastinal vers la droite au cours de la manœuvre expiratoire.
- Mouvement diaphragmatique plus faible à gauche qu'à droite.

— **Bilan bronchologique.**

Bronchoscopie : non réalisée.

Bronchographie gauche :

Coexistence de nombreuses amputations bronchiques et de lésions broncheectasiques surtout nettes au niveau du lobe supérieur et en particulier de la lingula. Seuls quelques territoires basaux sont normalement injectés.

— **Bilan fonctionnel respiratoire.**

Global :

Volume courant : 1 l

f : 12

V' : 12 l/min.

VRI : 2,300 l

VRE : 1,800 l

CV : 4,100 l - Amputation : 20 p. 100

VEMS : 2,600 l - Amputation : 33 p. 100.

VEMS

———— = 63,5 p. 100

CV

VMI indirecte : 147,4 l

VMI obtenue : 98,8 l

V' O₂ : 300 ml/min.

ERO₂ : 40

VMD (Douglas) : 62 l

VR : 1,590 l

VR

———— = 30 p. 100

CT

PFR : 420

Bronchospirographie différentielle :

	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
V. Courant :	0,400 l	0,200 l
V' :	5,600 l	3,800 l
CV :	2,500 l	0,950 l
V' O ₂ :	320 ml/min.	130 ml/min.

La sortie prématurée du malade ne nous a pas permis de réaliser d'examens complémentaires.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES OBSERVATIONS

Essayons de dégager les points communs et les particularités de ces neuf observations de poumon clair unilatéral chez les tuberculeux, pour saisir si possible les étapes physiopathologiques et peut-être préciser l'étiologie du syndrome.

DONNÉES CLINIQUES

Sexe.

Des neuf malades que nous avons observés, huit sont du sexe masculin. Cette proportion n'a aucune valeur en elle-même, le Sanatorium d'Helfaut recevant en majeure partie des hommes qui représentent 94 % de la population des malades hospitalisés. Notons cependant que cette proportion respecte l'électivité avec laquelle le syndrome de MacLeod frappe le sexe masculin [huit fois sur dix en général, neuf fois sur douze dans les observations colligées par Reid et Simon en 1962 (91), sept fois sur sept dans celles de Decroix, Piéron, Kourilsky et Levame en 1963 (41)].

Age.

Les âges extrêmes des malades sont de 21 et 64 ans. Les sept autres se situent entre 32 et 39 ans.

Nous nous rapprochons ainsi des observations antérieurement publiées, lesquelles concernent deux fois sur trois des sujets de 20 à 40 ans.

Race.

Une seule de nos observations a trait à un sujet d'origine nord-africaine, encore n'est-elle pas la plus caractéristique en raison de la bronchite chronique que présentait ce malade.

Decroix et Coll. notaient la prédominance des Algériens-Musulmans (cinq fois sur sept) dans leur série d'hyperclartés pulmonaires unilatérales.

Antécédents personnels.

Trois de nos malades étaient ouvriers agricoles. Cette proportion confirme le fait qu'en milieu agricole les tuberculoses, lorsqu'elles sont dépistées, sont généralement bilatérales, massives.

Deux étaient maçons, l'un cantonnier, un autre avait été manœuvre en usine et les deux derniers n'exerçaient aucune profession en raison de leur débilité mentale.

La disparité de ces occupations n'est pas en faveur d'un rôle étiologique possible dans l'apparition du syndrome.

Antécédents morbides.

Dans sept observations sur neuf l'interrogatoire n'a retrouvé aucun antécédent respiratoire notable de l'enfance ou de l'âge adulte avant l'évolution de la tuberculose.

Dans un seul cas (observation n° 8) nous avons retenu l'existence d'une bronchorrhée hivernale modérée évoluant depuis une vingtaine d'années et rattachée à une broncho-pneumopathie de l'adolescence.

Nous trouvons une seule fois (observation n° 7) un passé de sévère bronchorrhée purulente chronique en corrélation directe avec l'atteinte tuberculeuse primitive.

Decroix relève, lui aussi, dans deux cas sur sept une bronchorrhée ancienne et dans trois cas l'absence totale d'antécédent respiratoire.

Deux de nos malades sont des éthyliques avérés ; cinq (dont les deux éthyliques) sont des fumeurs modérés.

Un bilan clinique et biologique complet à l'entrée au Sanatorium ne nous a jamais permis de mettre en évidence une dysmétabolie, une maladie de système, ou une autre maladie infectieuse ou virale.

LA TUBERCULOSE

La notion essentielle qui fait l'unité de nos neuf observations est l'existence d'une tuberculose pulmonaire confirmée.

L'interrogatoire dirigé ne nous a jamais permis de retrouver la trace d'une primo-infection de l'enfance ou d'une atteinte pleurale préalable.

Les circonstances de découverte qui ont amené à diagnostiquer la tuberculose pulmonaire sont :

- une fois un dépistage systématique lors d'un contage familial (observation n° 6) ;
- deux fois une hémoptysie (observations n° 1 et n° 2) ;
- deux fois (observations n° 3 et n° 4) une laryngite dont l'étiologie bacillaire sera confirmée dans un cas (observation n° 4) ;
- une fois une altération progressive de l'état général (observation n° 8) ;
- une fois un épisode fébrile (observation n° 9) ;
- une fois des algies thoraciques (observation n° 5) ;
- dans un cas (observation n° 7) le mode de début ne nous est pas connu.

Forme et localisation :

Nous avons constaté l'existence d'anomalies importantes dès les premières explorations radiologiques dans tous les cas, soit sur les clichés de dépistage qui nous ont été communiqués dans huit cas, soit, et en l'absence de ce cliché, sur celui qui avait été pratiqué à l'entrée au Sanatorium d'Helfaut c'est-à-dire six mois après le début du traitement.

Il s'agissait de lésions tuberculeuses bilatérales huit fois sur neuf à nette prédominance gauche, la localisation gauche étant élective dans un cas (observation n° 6).

Ces lésions varient de l'infiltration diffuse, et de l'aspect broncho-pneumonique, aux formes excavées. Elles sont toujours étendues à la quasi-totalité du parenchyme gauche, elles respectent tout ou partie de l'hémithorax droit. Elles atteignent de façon plus sévère les deux lobes supérieurs qui sont en général excavés : cinq fois sur neuf pour le lobe supérieur droit, neuf fois sur neuf pour le lobe supérieur gauche dont le culmen est évidé de façon quasi-totale dans deux cas (observations n° 5 et n° 6).

Bactériologie :

La confirmation bactériologique a été donnée dans les neuf cas par les cultures d'expectoration.

La négativation des bacilloscopies s'est faite dans des délais satisfaisants variant de un à sept mois pour sept malades, délai atteignant quinze mois dans l'observation n° 6, impossible à préciser dans l'observation n° 7.

Les souches de mycobactéries isolées étaient sept fois sur neuf totalement sensibles aux médications antibacillaires et dans ces sept observations le traitement a consisté en l'association triple : P.A.S - Streptomycine et I.N.H - le P.A.S étant une fois relayé par l'Ethionamide - sans corticothérapie adjuvante. Dans un cas (observation n° 9) un traitement antibacillaire antérieur mal conduit avait amené une résistance partielle de la souche et la thérapeutique par Ethionamide, I.N.H, Cyclosérine, Viocine a été utilisée en association avec une corticothérapie dégressive. Dans un cas (observation n° 8) la Piazolina (Morphazinamide) a été adjointe au traitement triple classique.

Evolution radiologique :

L'antibiothérapie et la cure sanatoriale ont amené une amélioration radiologique des lésions dans toutes nos observations.

Le nettoyage rapide porte tout d'abord sur les opacités infiltratives basales. Les lésions droites disparaissent plus vite que les gauches ; elles demeurent excavées une fois (observation n° 8). Le lobe supérieur gauche reste le siège d'une ou plusieurs cavités résiduelles cinq fois. Dans trois autres observations (n° 2, n° 3 et n° 9) il ne persistera que des foyers fibro-denses bi-apicaux. Dans l'observation n° 1 les opacités résiduelles sont limitées à la région rétro-claviculaire gauche uniquement.

Il s'agit donc toujours d'une tuberculose classique dont l'évolution, en raison des lésions initiales, est comparable à celle des autres malades hospitalisés. Le traitement amène une négativation des bacilloscopies dans des délais prévisibles et une amélioration radiologique très nette qui, si elle ne va jamais jusqu'à la disparition totale des lésions donnant une apparence de *restitutio ad integrum*, ne laisse persister que des images peu importantes sur le cliché radiologique, leur nature séquellaire ne pouvant être appréciée que par l'évolution et l'examen tomographique.

LE SYNDROME DE MAC LEOD

L'évolution de ces tuberculoses, somme toute très satisfaisante, ne laisse en rien présumer de l'existence d'une perturbation importante des possibilités ventilatoires de ces malades d'autant qu'aucun ne présentait de dyspnée majeure.

L'histoire de la découverte d'un syndrome de Mac Leod relatée dans l'introduction, nous a amenée bien naturellement à porter une attention spéciale sur des cas comparables en effectuant des examens cliniques minutieux et surtout en réalisant des clichés en expiration forcée.

Signes cliniques :

Les données de l'examen clinique sont toujours discrètes.

— Chez deux fumeurs on relève une expectoration matinale banale (observations n° 2 et n° 3).

Deux fois on note une bronchorrhée chronique : abondante et purulente dans l'observation n° 7, muco-purulente et de volume beaucoup plus minime dans l'observation n° 1. Dans l'observation n° 6 l'expectoration muco-purulente disparaît au cours du séjour.

— Il n'existe qu'une gêne respiratoire à l'effort dans les observations n° 6, n° 7 et n° 8.

— A l'auscultation on constate quatre fois la persistance de râles bronchiques gauches (observations n° 1, n° 2, n° 3, n° 7). Le murmure vésiculaire est diminué sept fois, inaudible dans deux cas (observations n° 7, n° 8).

— On ne note jamais d'hippocratisme digital.

— Les tracés électrocardiographiques sont normaux dans tous les cas.

Signes radiologiques.

L'étude radiologique statique du thorax en position inspiratoire permet trois fois de noter une légère hyperclarté unilatérale gauche prédominant au lobe inférieur (observations n° 2, n° 3, n° 8). Dans tous les cas l'ombre médiastinale est attirée vers la gauche, le plus souvent dans sa région hilare supérieure (notion très nette dans les observations n° 2 et n° 6) témoignant d'une rétraction parenchymateuse.

L'hémi-coupe diaphragmatique gauche n'est surélevée que dans l'observation n° 1.

Les vaisseaux pulmonaires, surtout visibles en tomographies, paraissent nettement diminués de calibre dans la majorité de nos observations, d'une façon moins évidente dans deux cas (observations n° 2 et n° 5) et sont sensiblement normaux dans l'observation n° 6.

L'aspect de réduction de l'ombre hilare (signe de Daniélus) et des opacités vasculaires est signalé comme assez constant par les différents auteurs.

L'intérêt des tomographies, outre l'appréciation qu'elles permettent des lésions tuberculeuses, est de nous confirmer l'absence de formations bulleuses.

L'étude radiologique dynamique.

C'est essentiellement le cliché en *expiration forcée* qui apporte le plus de renseignements.

On note en effet dans tous nos cas :

— la persistance d'une clarté ou son apparition (observation n° 6) du côté gauche contrastant avec l'obscurcissement normal du poumon opposé ;

— la limitation de l'ascension diaphragmatique du côté atteint, sans paralysie (ce n'est que dans l'observation n° 6 que ce signe n'est pas retrouvé) ;

— le déplacement du médiastin vers le côté droit qui paraît d'autant plus important qu'initialement il était attiré vers la gauche (signe de Holzknecht-Jacobson).

TABLEAU I

Obs.	Auscultation		Ex. radiologique				
	Murmure vesiculaire	Râles bron- chiques	Inspiration forcée			Expiration forcée	
			Rétra- ction	Hyper- clarté	S. de Daniélus	Trap- ping	S. de H. J.
1	diminué	+	+	—	+	+	+
2	diminué	+	+	+	non évident	+	+
3	diminué	+	+	+	+	+	+
4	diminué	—	+	—	+	+	+
5	diminué	—	+	—	non évident	+	+
6	diminué	—	+	—	+	peu net	+
7	0	+	+	—	+	+	non évident
8	0	—	+	+	+	+	+
9	diminué	—	+	—	+	peu net	+

*Tableau récapitulatif des signes auscultatoires et radiologiques
du Syndrome de MacLeod.*

Examen bronchique.

La bronchoscopie.

Réalisée sept fois sur neuf elle montre l'absence de sténose des bronches de gros calibre visibles à l'endoscopie avec cinq fois la persistance d'une topographie bronchique normale. Deux fois (observations n° 5 et n° 8) la désaxation du tronc-souche gauche ne permet une vision complète de l'arbre bronchique.

Une fois (observation n° 1) on peut constater une dyskinésie de la trachée et de la bronche souche gauche mais qui semble insuffisante pour expliquer l'anomalie fonctionnelle.

Une fois (observation n° 6) on observe une atonie de la bronche-souche gauche dont le calibre ne varie pas aux deux temps respiratoires.

La muqueuse bronchique présente généralement un aspect inflammatoire apparemment non spécifique localisé ou diffus.

Ces constatations faites lors de l'examen bronchoscopique pourraient sembler d'intérêt secondaire quand on connaît l'importance des signes bronchographiques, elles sont néanmoins intéressantes dans un syndrome essentiellement fonctionnel.

La bronchographie.

Dans toutes nos observations les bronchogrammes mettent en évidence des altérations de la morphologie bronchique du poumon hyperclair.

Il en est de même dans la majorité des cas publiés antérieurement. Reid et Simon (91) insistent tout spécialement sur le fait que l'examen attentif des bronchogrammes montre constamment un défaut d'injection des rameaux distaux, en particulier des rameaux lobulaires et des bronchioles terminales et préterminales. Cet arrêt au niveau des rameaux proximaux ou moyens et l'absence d'injection périphérique observés sur tous leurs bronchogrammes, suffisent à leur avis à traduire l'existence de lésions bronchiques diffuses, même en l'absence de déformations plus grossières telles que de véritables bronchectasies.

Si nous exceptons deux observations (n° 7 et 9) où l'importance des lésions bronchiques séquellaires (bronchectasies massives moniliformes ou ampullaires) rend sans valeur toute tentative d'analyse précise, nous avons pu observer dans les sept autres cas des anomalies des bronchogrammes qui nous paraissent être de trois ordres :

— Anomalies topographiques de la distribution de l'arbre bronchique, corollaires des rétractions intra-parenchymateuses, directement liées à l'évolution du processus tuberculeux sous traitement (observations n° 3 et n° 8).

— Anomalies de la morphologie bronchique. Ce sont des bronchectasies cylindriques (observation n° 2), moniliformes (observation n° 1) ou ampullaires (observation n° 6). Elles n'intéressent qu'une partie du poumon.

— Anomalies de l'injection des rameaux bronchiques. Dans tous les cas (sauf un — observation n° 6 — où les bronches sont étirées et fines) est observée une absence d'injection des rameaux bronchiques distaux par le produit de contraste. Ce défaut de remplissage est généralisé à tout l'hémithorax clair. Seuls quelques rares territoires sont injectés par l'intermédiaire de bronches grêles jusque dans leurs dernières ramifications (observation n° 2, fig. 10 et 13).

Dans un cas, cette difficulté d'injection bronchique est nette dès l'arrivée du liquide dans les rameaux proximaux, objectivant un spasme généralisé que les épreuves pharmacodynamiques ratifient (observation n° 5, fig. 17).

Etude globale de la ventilation.

Le tableau II rend compte des amputations de la capacité vitale et du VEMS en pourcentage par rapport aux valeurs théoriques et colligent les deux rapports $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}}$ et $\frac{\text{VR} \times 100}{\text{CT}}$ (la capacité totale : CT étant la somme de la capacité vitale et du volume résiduel.)

Il permet de noter dans tous les cas une réduction modérée de la capacité vitale, l'amputation maximum étant de 33 p. 100, et pour le VEMS une réduction plus forte se situant de 12 à 65 p. 100.

Le rapport $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}}$ est également abaissé (inférieur à 68 p. 100) sauf dans l'observation n° 1.

Le rapport $\frac{\text{VR} \times 100}{\text{CT}}$ est supérieur à 30 p. 100 dans cinq cas.

On peut donc parler cinq fois de syndrome spirographique *obstructif* plus ou moins important.

Deux fois par contre (obs. 1 et 8) le syndrome spirographique est uniquement *restrictif*.

Dans ces derniers cas la modestie des troubles fonctionnels globaux paraît expliquée par la compensation fournie par le côté sain ; ceci est d'autant plus vraisemblable que dans l'obs. 1, les amputations de la capacité vitale et du VEMS sont restées, malgré l'exérèse pulmonaire gauche, homogènes et du même ordre : 33 p. 100.

L'individualisation de deux tableaux ventilatoires différents, l'un avec syndrome fonctionnel de type obstructif et l'autre sans, a été soulignée par Brouet et Coll. (24) comme deux profils spirographiques possibles des syndromes de MacLeod.

TABLEAU II

Obs.	CV	VEMS	$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} \times 100$	$\frac{\text{VR}}{\text{CT}} \times 100$
1	— 31	— 31	77	23
2	— 24,5	— 55	45	15,5
3	— 12	— 31	58	38
4	— 14	— 41	51	31,5
5	— 21	— 29	69	31
6	0	— 12	69	22
7	— 33	— 65	39	28
8	— 21	— 21	68	36
9	— 20	— 33	63,5	30

Ventilation globale. Les chiffres de capacité vitale et de VEMS sont exprimés en pourcentage d'amputation par rapport aux valeurs théoriques.

Bronchspirométrie différentielle.

Elle a permis dans tous les cas, sauf celui de l'observation n° 6, de mesurer la ventilation et la consommation d'oxygène des poumons séparés.

Dans l'ensemble, le poumon sain assure en moyenne 80 p. 100 de la consommation d'oxygène. Dans trois observations (n° 2, n° 5 et n° 7) aucune consommation d'oxygène ne peut être décelée du côté hyperclair.

Les schémas de la figure 27 font état de ces constatations.

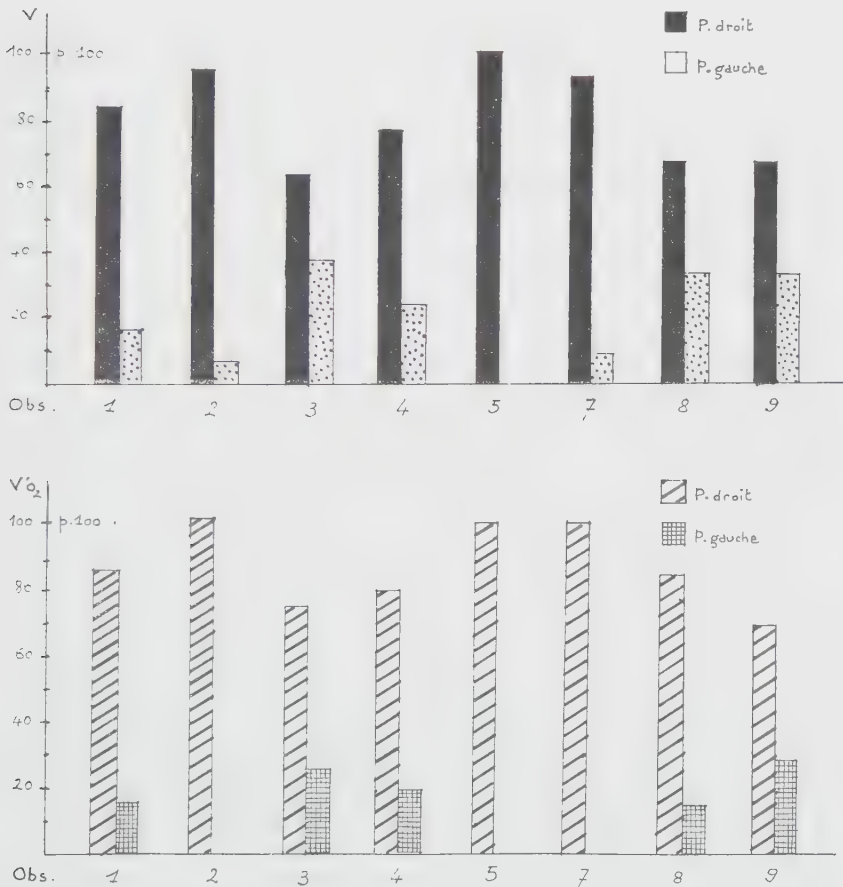


Fig. 27. — Représentations schématiques, en pourcentage par rapport à la valeur globale.

En haut, des ventilations droite et gauche.

En bas, des consommations d'oxygène droite et gauche.

Etude des constantes sanguines.

Réalisée dans sept cas, l'étude des constantes sanguines dans la circulation artérielle périphérique donne des valeurs subnormales ou modérément perturbées.

Les résultats en sont colligés sur la figure n° 28 représentant les positions graphiques respectives de chacun des malades.

— à gauche sur le diagramme de Davenport,

— à droite sur le diagramme $Sa O_2$ - $Pa CO_2$ de l'Ecole de Nancy.

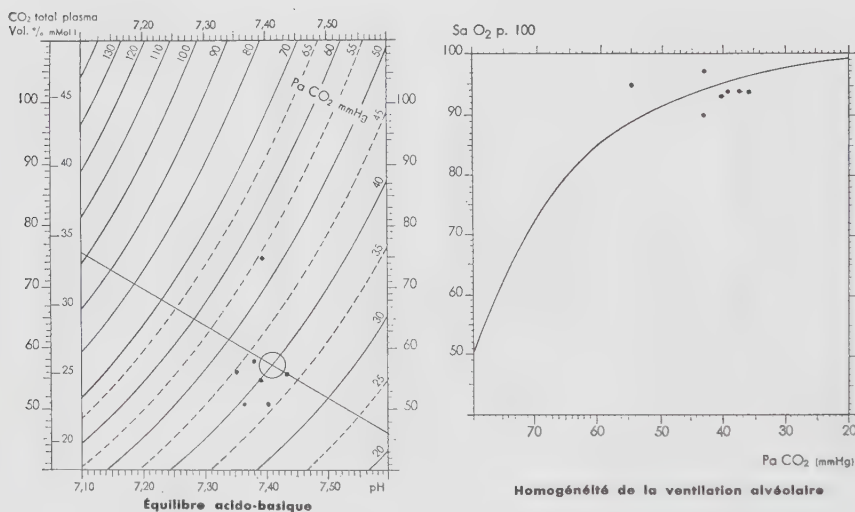


Fig. 28. — Constantes sanguines des observations 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7.

On note sur le premier diagramme une acidose respiratoire compensée (obs. n° 4).

La courbe tracée sur le diagramme $Sa O_2$ - $Pa CO_2$ correspond à la courbe idéale des échanges alvéolaires en air ; elle doit être considérée comme valeur inférieure de la normale (Sadoul et Coll., 1961).

Cinq points figuratifs de nos observations sont situés sous cette ligne. Ils représentent certainement une perturbation des échanges à type de discret effet shunt sans préjuger de son origine.

Dans un seul cas (obs. n° 1) il existe une nette désaturation oxyhémoglobinée au repos ($Sa O_2 = 90$ p. 100) et il faut remarquer qu'après pneumonectomie, la $Sa O_2$ de ce malade retrouvera une valeur largement normale (98 p. 100).

Nous avons d'ailleurs rapporté sur la figure 29 les points représentatifs des constantes sanguines pré et post opératoires des trois malades, chez qui a été réalisée une exérèse (obs. n° 1, n° 5 et n° 7).

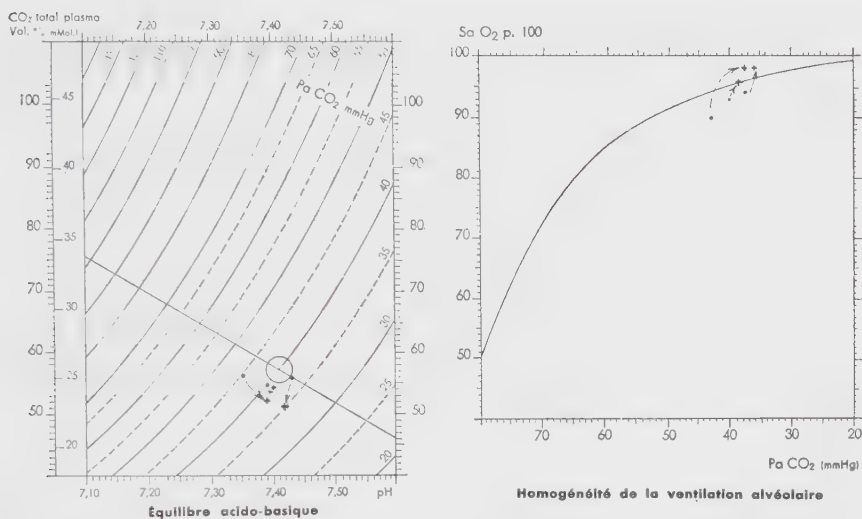


Fig. 29. — Constantes sanguines pré et post opératoires des observations 1, 5 et 7.

Les faibles anomalies gazométriques constatées dans ces sept observations témoignent vraisemblablement de la réduction circulatoire existant dans ces poumons peu ventilés.

Cathétérisme.

Le cathétérisme des cavités droites a été réalisé chez six malades.

Dans un cas (obs. n° 2), le cathéter a pu pénétrer dans la bronche gauche de l'artère pulmonaire.

Jamais n'ont été constatées d'anomalies notables des chiffres de pressions aux différents niveaux des cavités droites, du tronc et de la ou des branches cathétérisées de l'artère pulmonaire.

La saturation oxyhémoglobinée est toujours homogène aux niveaux artériolaire, artériel pulmonaire, ventriculaire ou auriculaire.

La même homogénéité existe pour la PaO_2 dans les cas où elle a été mesurée.

Les valeurs des pressions, des saturations oxyhémoglobinées et des pressions partielles d'oxygène sont réunies dans les tableaux n° III et IV.

TABLEAU III

Obs.	1	2	3	4	5	7
V.D.	+ 24, — 6	+ 24, + 2	+ 31, 0	+ 20, — 2	+ 25, — 4	+ 30, — 5
	+ 12	+ 12	+ 11	+ 12	+ 10	+ 7
A.P.	26, 10	20, 8 à 10	23, 5	20, 8	29, 5	12, 5
	12	14	14	12	12,5	8
Cap.	≤ 8	+ 7,5, — 2	8, 3	8, 4 à 5	+ 5, — 5	10, 2
	6	+ 4,5 à + 2	5	5	+ 2,5	5

Cathétérisme droit. Pressions enregistrées au niveau du ventricule droit (V.D.) de l'artère pulmonaire (A.P.) et des capillaires pulmonaires (Cap.). ($\frac{p. \text{ max.}, p. \text{ min.}}{p. \text{ moyenne}}$).

TABLEAU IV

Observations		1	2	3	4	5	7
V.D.	SaO ₂	71 %	67 %	67 %	57 %	73 %	70 %
	PaO ₂			44 mm Hg	35 mm Hg	39 mm Hg	47 mm Hg
A.P.	SaO ₂	70 %	71 %	69 %	62 %	74 %	66 %
	PaO ₂			49 mm Hg	39 mm Hg	44 mm Hg	45 mm Hg

Cathétérisme droit. Valeurs de la saturation oxyhémoglobinée (SaO₂) et de la pression partielle d'oxygène (PaO₂) au niveau de ventricule droit (V.D.) et de l'artère pulmonaire (A.P.).

Ciné-angio-pneumographie.

Elle a été réalisée également chez six de nos malades.

Dans ces six cas, nous avons observé, du côté clair en expiration forcée, c'est-à-dire du côté gauche, une diminution considérable de l'injection des vaisseaux pulmonaires par la substance de contraste, au temps artériel comme au temps veineux (fig. 18).

Le calibre des vaisseaux artériels pulmonaires est toujours réduit. L'arbre vasculaire apparaît grêle aussi bien dans la région du hile qu'au niveau des ramifications distales.

Dans un cas (obs. n° 5) il semble qu'il n'y ait aucune opacification artérielle au niveau du lobe supérieur.

L'image radio télévisée montre le retard apparent du temps artériel gauche. Ce retard touche également la circulation de retour : le réseau veineux gauche est encore opacifié alors que le réseau veineux droit a fini de l'être.

Enfin l'angio-pneumographie objective l'absence d'anomalie cardiaque, d'obstacle sur l'artère pulmonaire, d'image de refoulement, d'irrégularité de calibre ou d'érosion, et elle ne visualise pas d'artère systémique au niveau de la région hilare.

Cette raréfaction de la circulation pulmonaire du poumon hyperclair est tout à fait en accord avec la diminution de la consommation d'oxygène décelée à l'occasion de la bronchspirométrie, elle ne nous semble pas — l'angiographie en témoigne — être le fait d'un obstacle organique sur l'artère pulmonaire ou d'une modification anatomique de son tronc ou de ses arborisations. Elle est à notre avis en rapport avec une simple augmentation de la résistance au flux sanguin du côté malade, notion sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Angio-pneumographie isotopique.

Elle a complété l'étude angiographique classique dans les observations 3 et 5.

L'interprétation des tracés de la migration de l'embolo radio-actif dans la circulation pulmonaire, confirme les notions apportées par l'examen ciné-angiographique.

La réduction de la circulation gauche est objectivée par la moindre hauteur du pic de radioactivité gauche par rapport au pic droit.

Quant au retard circulatoire gauche, il est prouvé par le décalage de ce même pic gauche vers la droite de la figure, son abscisse étant supérieure à l'abscisse du pic droit.

Examen anatomo-pathologique.

L'abstention chirurgicale est la règle dans le syndrome de Mac Leod, cependant trois de nos malades ont subi une exérèse chirurgicale.

L'analyse des documents qu'ils nous ont fournis, comparés à ceux qui ont été recueillis par d'autres auteurs, permet de se faire une opinion sur les lésions anatomiques des hyperclartés pulmonaires unilatérales.

Il faut souligner au préalable que l'exérèse n'a été réalisée qu'en cas de motif impérieux, deux fois parce que la surinfection chronique entraînait une bronchorrhée persistante — modérée dans un cas (obs. n° 1) mais sévère dans l'autre (obs. n° 7) —, une fois parce que les lésions tuberculeuses résiduelles du lobe supérieur étaient trop importantes pour être laissées en place ; enfin pour les trois cas avec l'espoir d'une amélioration fonctionnelle respiratoire.

Ces notions autorisaient à penser que nos trois études anatomiques montreraient des lésions plus importantes que ne l'aurait fait, le cas échéant, l'étude anatomique des six autres poumons clairs, mais nos hypothèses furent à ce propos partiellement déçues.

1) Examen macroscopique :

— *Au temps opératoire* : le chirurgien note une fois (obs. n° 7) une symphyse pleurale totale et une sclérose médiastinale ; une autre fois des adhérences médiastinales et pleurales nombreuses (obs. n° 5) ; mais dans l'observation n° 1 il n'apprécie aucune anomalie macroscopique autre qu'une relative gracilité des vaisseaux au niveau du hile.

— *Examen macroscopique des sections totales verticales antéro-postérieures* :

Dans l'obs. n° 7 : c'est celui d'une tuberculose cavitaire ancienne avec une importante sclérose périlésionnelle et une sclérose systématisée régionale péribroncho-vasculaire étendue à tout le poumon, de nombreuses bronches de moyen calibre étant dilatées.

Ces lésions s'accompagnent d'un emphysème dans les territoires non directement intéressés par les lésions tuberculeuses.

Au niveau des sections les plus proches du hile, aucune lésion particulière n'a été mise en évidence en particulier aucune modification importante des ganglions, des bronches ou des gros vaisseaux.

— *Le poumon de l'obs. n° 5* est de très petite taille. La moitié supérieure est considérablement rétractée, ce qui occasionne une ascension du hile au voisinage duquel il existe d'importantes distortions bronchiques, sans anomalies vasculaires notables.

Les lésions schématiquement distribuées dans la totalité du lobe supérieur et dans la partie toute supérieure du lobe inférieur sont de type fibro-caséux, le tissu scléreux qui prend place entre les formations nodulaires se poursuit à la périphérie par une épaisse coque de pachy-pleurite.

Par contre toute la moitié inférieure de l'organe apparaît sensiblement normale.

— Quant à l'analyse macroscopique de *l'observation n° 1*, elle ne permet pas de noter d'anomalie.

En résumé, il n'existe d'emphysème macroscopique que dans l'observation n° 7 ; il n'a pas été observé d'anomalie du système artériel au niveau du hile ou de la distribution intraparenchymateuse.

2) Examen microscopique :

a) *Lésions pleurales :*

Elles nous semblent hors du problème de l'hyperclarté. Leur existence est le témoin de l'atteinte tuberculeuse et de son importance ; présente dans les observations n° 5 et n° 7, elles n'existent pas dans l'obs. n° 1.

b) *Lésions bronchiques :*

Elles dominent les constatations histologiques, comme elles l'ont fait dans les autres études anatomiques des hyperclartés pulmonaires unilatérales (41) en corroborant les données bronchographiques dans l'observation n° 7 où les lésions intéressent les bronches de tous calibres.

Dans l'obs. n° 7 — l'épithélium bronchique est hyperplasique ou atrophique, les glandes en sont atrophiques parfois, inexistantes ;

— l'armature musculaire des bronches les plus volumineuses comporte de petites formations pseudo-myomateuses dissociées par un tissu scléreux ;

— la péribronche est le siège d'une sclérose qui l'épaissit de façon considérable, elle est de plus infiltrée d'éléments inflammatoires lymphocytaires ;

— les bronchioles présentent des lésions de bronchiolite subaiguë quelquefois obstructive.

Dans l'obs. n° 5 :

Il n'existe aucune altération des parois bronchiques proprement dites.

La sclérose péribronchique n'est nette qu'au niveau du lobe supérieur, siège de l'atteinte tuberculeuse majeure, elle est inconstante dans la partie supérieure du lobe inférieur, inexistante dans le reste de l'organe.

Dans l'obs. n° 1 :

En dehors des foyers résiduels de tuberculose, la seule lésion notée est une sclérose discrète autour des axes broncho-vasculaires en des territoires limités du parenchyme.

3) Lésions vasculaires :

Mises à part les altérations pariétales classiques des vaisseaux de type artériel bronchique constatées dans la paroi cavitaire de l'obs. n° 7 et comparables à celles que Delarue décrit dans des conditions identiques (43), les vaisseaux pulmonaires n'ont pas montré d'altérations majeures à l'examen histologique.

Néanmoins, dans l'observation n° 7 encore, ont été remarquées dans l'atmosphère péribronchique scléreuse de nombreuses formations vasculaires, correspondant aux artères à coussinets (ou segments d'arrêt) « classiquement rencontrées dans des processus morbides analogues ».

Sur les deux autres pièces d'exérèse, les parois vasculaires dans leur ensemble étaient normales. Il a été noté dans l'obs. n° 5, mais seulement au niveau du lobe supérieur, une infiltration lymphocytaire périvasculaire.

4) Lésions parenchymateuses :

Il nous faut mettre à part les lésions typiquement tuberculeuses : ce sont des formations nodulaires caséuses, témoignant de l'ancienneté du processus (obs. n° 1), ou des lésions folliculaires épitélioides et giganto-cellulaires qui signent une évolutivité certaine dans l'obs. n° 5, ou des lésions plus complexes, excavées et calcifiées (obs. n° 7).

En effet, en dehors de ces lésions, la majeure partie du parenchyme garde un aspect histologique de tissu pulmonaire nettement différencié.

Dans l'obs. n° 7 ce parenchyme pulmonaire est le siège d'un emphysème très important, non pas tellement par le volume des cavités aériennes, mais par le degré d'atrophie des parois — cette notion anatomique ratifie la suspicion d'emphysème qu'introduisait le résultat de la spiropgraphie globale —.

Ces lésions emphysemateuses sont contiguës à des lésions fibreuses. L'intrication de lésions fibro-rétractiles et de zones de distension emphysemateuse explique, par la prédominance des unes sur les autres, la constatation d'un poumon de volume réduit alors qu'il existe un emphysème anatomique.

C'est de cette manière que Galy, Latarjet et Touraine (114) expliquent que les lobes hyperclairs, où l'examen histopathologique retrouve des broncheectasies accompagnées d'emphysème ne sont généralement pas augmentés de volume et présentent même parfois un certain degré de rétraction.

Notons enfin, et cette assertion malgré sa brièveté a une résonance considérable, que dans deux observations, le parenchyme alvéolaire présente généralement un aspect histologique strictement normal.

En conclusion, les études anatomo-pathologiques que nous avons pu obtenir ne nous permettent pas de mettre en évidence d'autres lésions que celles que nous nous attendions à découvrir, étant donné l'atteinte tuberculeuse de ces poumons.

Mais cette dernière ne nous paraît pas expliquer totalement l'insuffisance ventilatoire et vasculaire préalablement constatée.

Nos constatations rejoignent néanmoins celles de Reid et Simon (91), et celles, plus récentes, de Decroix et Coll. (41). Ces auteurs notent la constance de lésions scléreuses pédiculaires et la présence d'une réaction pleurale fibreuse qui leur fait évoquer une atteinte inflammatoire antérieure. Ils ont toujours également constaté l'existence d'un développement normal de l'arbre artériel pulmonaire malgré le discret rétrécissement de calibre parfois observé. Ils en concluent qu'à l'origine des hyperclartés doit être envisagée une bronchopathie infectieuse chronique acquise et réfutent la nature congénitale des lésions, soutenue antérieurement par d'autres auteurs (9).

Devenir fonctionnel post-opératoire.

Les trois malades opérés nous semblent avoir tiré bénéfice de l'exérèse.

Ils ont été soumis dans les suites opératoires à une kinésithérapie respiratoire.

Epreuves fonctionnelles respiratoires.

- Dans l'observation n° 1, effectuées huit mois après l'intervention, les épreuves fonctionnelles montrent des chiffres de Capacité Vitale et de VEMS étroitement comparables à ceux que révélait l'examen pré-opératoire.
- Dans l'observation n° 7, huit mois après l'intervention également, l'amputation de la Capacité Vitale est passée de 33 % à 46 %, l'amputation du VEMS de 65 % à 71 %, VEMS
le rapport $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$ reste sensiblement identique.
- Dans l'observation n° 5, le recul post-opératoire est insuffisant pour qu'on puisse tenir compte des épreuves fonctionnelles réalisées après l'intervention.

Constantes sanguines :

Elles nous ont paru améliorées dans les trois cas.

La figure n° 29 en témoigne.

Le diagramme $\text{Sa O}_2 - \text{Pa CO}_2$ objective une disparition de l'effet shunt après l'exérèse.

De plus dans les deux cas où elle a été mesurée avant et après intervention (observations n° 5 et n° 7) la pression partielle d'oxygène accuse une nette amélioration.

Dans l'observation n° 5 la PaO_2 passe de 83 mmHg à 95 mm Hg.

Dans l'observation n° 7 elle passe de 88 mmHg à 92 mmHg.

DISCUSSION ÉTIOPATHOGÉNIQUE

I. — *L'interprétation pathogénique* du syndrome de MAC LEOD amène à évoquer le mécanisme de production de ses divers éléments constitutifs, à savoir l'hyperclarté, la rétraction hémithoracique, le déplacement médiastinal et les troubles ventilatoires et circulatoires observés.

L'hyperclarté.

Le mécanisme de l'hyperclarté est dominé par deux éléments : l'emphysème et la raréfaction de la circulation pulmonaire.

— *L'emphysème* existait dans un de nos cas opérés. Il est souvent constaté par REID et SIMON (91), DECROIX PIERON et KOURILSKY (41) sur leurs pièces d'exérèse.

REID et SIMON insistent sur l'importance de l'obstruction bronchiolaire à l'origine de cet emphysème. Les deux observations de DECROIX n'ont montré que peu de lésions de bronchiolite obstructive. Nous avons trouvé cette bronchiolite obstructive dans le cas où un emphysème était constaté et dans ce cas seul (obs. n° 7). Ajoutons cependant que DECROIX et Coll. admettent à l'origine de cet emphysème des lésions de bronchiolite hypertrophique où la lumière paraît libre, mais où domine l'épaississement de la paroi bronchiolaire, et qui suffisent à perturber le tonus de la bronchiole au temps expiratoire de la ventilation.

— *La raréfaction artérielle* pulmonaire est le deuxième élément responsable de l'hyperclarté.

Cette raréfaction est évidente dans toutes nos observations : visible sur les plans tomographiques, elle a été démontrée par la diminution de l'injection angiopneumographique et deux fois par la faible réponse radioactive du poumon après injection d'une substance marquée.

Néanmoins, comme l'ont souligné DECROIX et Coll. (40), cette raréfaction circulatoire ne correspond pas à des anomalies anatomiques de l'arbre artériel pulmonaire. C'est le cas également dans nos observations. Il faut donc en conclure qu'il s'agit d'une raréfaction circulatoire fonctionnelle. Nous y reviendrons.

La rétraction hémithoracique.

La rétraction ou du moins l'absence de distension globale du poumon hyperclair est habituelle.

Dans sa genèse, deux mécanismes sont généralement invoqués.

— Pour REID et SIMON, c'est l'hypoplasie pulmonaire qui est responsable de la rétraction, elle serait due au fait que les hyperclartés ont pour origine une affection bronchique de l'enfance.

L'hypoventilation qui en a résulté trouble la croissance normale du poumon atteint.

Nous ne pouvons retenir ce mécanisme dans les cas qui nous occupent, non seulement parce que nous n'avons jamais retrouvé la notion d'une atteinte bronchique dans l'enfance (notion qui reste sujette à caution), mais surtout parce que nous avons pu examiner dans tous les cas des clichés radiologiques antérieurs à la découverte du syndrome de MAC LEOD : sur ces clichés le médiastin était strictement médian, il n'existait pas de rétraction thoracique.

— Le deuxième mécanisme possible est à rapprocher de celui qu'invoquent TOURAINE et Coll. (114) pour l'emphysème de certains lobes broncheectasiques hyperclairs : l'intrication de zones emphysémateuses, favorisées par la ventilation collatérale, et de bandes fibreuses correspondant à de petits territoires atrophiés, aboutit à la réduction globale du volume du poumon.

Ce mécanisme nous semble devoir être invoqué dans l'observation n° 7 où nous en avons la preuve histologique, également dans l'observation n° 9 où les lésions bronchiques étaient majeures.

Par contre dans les autres cas, le mécanisme de la rétraction du poumon clair reste mal élucidé.

Le déplacement médiastinal.

Il est classique de dire que dans les syndromes de MAC LEOD l'ombre du médiastin apparaît attirée du côté clair quand le sujet se trouve en position inspiratoire moyenne, qu'elle se déplace vers le côté normal en expiration forcée et qu'en inspiration forcée une attraction supplémentaire du côté hyperclair est fréquente mais non constante.

Ce déplacement médiastinal au cours des deux temps respiratoires requiert la mobilité du médiastin comme condition *sine qua non* donc son absence de fixation par des adhérences pleurales ou une fibrose.

Récemment GORDON, SNIDER et LE ROY DOCTOR (64) dans un travail très documenté consacré à l'étude du déplacement médiastinal chez 800 tuberculeux pulmonaires, ont tenté d'élucider les causes de ce déplacement présent dans 28 % des cas et de déterminer s'il existe une relation entre l'importance de ce mouvement et la fonction ventilatoire.

Ils classifient les déplacements médiastinaux au cours de la respiration en 3 groupes.

— *Les obstructifs* où le médiastin est en place en inspiration moyenne.

Le piégeage de l'air d'un poumon lors de l'expiration entraîne de ce côté une hyperpression relative par rapport à l'autre et refoule donc le médiastin vers le poumon sain.

La cause en serait une obstruction bronchiolaire distale ou un rétrécissement généralisé du calibre des petites bronches par perte de leur armature élastique.

— *Les restrictifs*.

Le déplacement est qualifié de restrictif quand des lésions évidentes limitent l'extensibilité pulmonaire, et créent une attraction du médiastin du côté rétracté durant l'inspiration. Le médiastin retourne vers la ligne médiane en expiration.

— *Les combinés*.

Ils sont ainsi nommés quand ils semblent faire appel à l'un et l'autre des mécanismes précédents.

Il est apparu aux auteurs américains, que la consommation d'oxygène du poumon responsable du déplacement médiastinal est réduite dans une plus large mesure que la ventilation ou la capacité vitale et ceci parce que, à leur avis, la maladie pulmonaire retient plus sur la circulation que sur les voies aériennes.

Sans vouloir dès à présent augurer de la préséance de l'atteinte bronchique sur l'atteinte vasculaire, nous nous bornerons à noter que SNIDER et LE ROY DOCTOR font de la tuberculose le *primum movens* des anomalies ventilatoires qu'ils ont constatées.

Les troubles ventilatoires et circulatoires.

L'hypoventilation, allant même parfois jusque l'exclusion ventilatoire du poumon hyperclair, est facilement expliquée pour tous les auteurs que nous avons consultés par les lésions bronchiques. Le manque de perméabilité des bronches distales et des bronchioles terminales entraîne un piégeage de l'air au niveau des territoires alvéolaires et s'oppose à son renouvellement.

Les lésions bronchiques dominant en effet les constatations histologiques des différentes pièces d'exérèse.

Nous-même retrouvons des anomalies bronchiques dans toutes nos observations, mises en évidence par les bronchographies qui objectivent un aspect spasmodique des bronches et une injection incomplète dans les zones distales.

Cette atteinte bronchique diffuse est irrégulièrement répartie, pouvant expliquer la persistance de l'aération par ventilation collatérale.

Par contre nos pièces d'exérèse n'ont montré qu'une seule fois l'existence d'altérations anatomiques des bronches, de sorte que nous ne pouvons attribuer à la lésion bronchique le rôle que certains voudraient lui donner. Cependant il est indéniable que le trouble physiologique au niveau des bronches, en particulier distales, apparaît essentiel.

La cause de la *raréfaction de la circulation artérielle* pulmonaire mise en évidence par l'angiographie doit maintenant être discutée.

BROUET et Coll. (23) ont bien étudié les mécanismes possibles de ce déficit circulatoire qu'AMEUILLE (1) puis STEINBERG (105, 106) avaient déjà signalé dans certaines conditions pathologiques.

Il nous est tout d'abord facile dans le cadre du syndrome qui nous occupe d'éliminer l'hypothèse d'une *anomalie artérielle congénitale*.

L'agénésie ou l'atrésie isolée de l'artère pulmonaire est une malformation rare ; observée souvent au cours de malformations cardiaques complexes, elle entraîne plus fréquemment des opacités pulmonaires que des hyperclartés.

Son diagnostic est porté dans certaines observations sur les seuls aspects angiocardigraphiques qui ne concordent pas toujours avec les constatations anatomiques (65).

Elle s'accompagne en règle d'anomalies de division artérielle, parfois d'une artère anormale venue de l'aorte, et histologiquement les vaisseaux pulmonaires prennent le type des artères systémiques.

Pas plus que REID et SIMON (91) ou que DECROIX et Coll. nous n'avons noté ces modifications dans nos observations.

Il est moins facile d'écarter, comme mécanisme possible de l'hypovascularisation, des *troubles acquis* de la circulation pulmonaire.

Nous n'avons pas retrouvé de thrombose artérielle pulmonaire par caillot sanguin ou corps étranger (bilharzies dans un cas rapporté par BROCARD), ni de compression tumorale ou inflammatoire. Aucune opacité ganglionnaire n'a jamais été mise en évidence au voisinage de l'artère pulmonaire, ni sur les clichés radiologiques, ni au cours des thoracotomies.

Signalons que, pour les auteurs italiens, la cause de l'hypovascularisation serait peut être une angiopathie de l'artère pulmonaire, que nous n'avons pas retrouvée sur nos pièces d'exérèse.

Nous serions tentée d'admettre que la réduction vasculaire des poumons hyperclairs que nous avons constatée est corollaire de leur hypoventilation.

SAUVAGE (99), VACCAREZZA et Coll. (119) l'ont observée au cours de l'occlusion expérimentale d'une bronche souche ou lobaire ou de la mise d'un poumon sous azote ; ces expériences n'entraînaient qu'une désaturation systémique nulle ou très faible du fait de la réduction de l'apport de sang à hématoser dans les zones non ventilées. BRILLE, HATZFELD et R. KOURILSKY (18) au cours d'épreuves d'hypoxie unilatérale ont eu des résultats analogues.

Depuis les travaux de EULER (54), de MOTHEY et Coll., etc. on sait que l'hypoxie accroît la pression dans l'artère pulmonaire du fait d'une vasoconstriction de cause locale augmentant la résistance à l'écoulement.

Ces notions démontrées expérimentalement ont trouvé leur confirmation dans diverses circonstances cliniques.

Toutes les hypoventilations, qu'elles soient dues à une sténose bronchique, à un pneumothorax, à une atélectasie ou à un emphyseme, peuvent entraîner une hypovascularisation.

LOPO de CARVALHO (79) l'a constaté également au cours de la tuberculose.

Ces raréfactions circulatoires prêtent à discussion même si elles se parent de l'épithète « fonctionnelles ».

HERTZOG et ISRAEL (65) ont insisté sur le divorce qui existe entre les aspects angiographiques et la banalité de l'étude anatomique laquelle montre une perméabilité artérielle normale.

De même DECROIX et Coll. n'ont pas observé sur leurs prélèvements anatomiques d'hypertrophie importante de la média artérielle, génératrice de vasoconstriction.

Les trois observations où nous avons pu réaliser une étude anatomique n'ont pas été plus démonstratives.

Par contre DECROIX et Coll. insistent sur le rôle éventuel du développement excessif d'anastomoses entre le système artériel bronchique et le système artériel pulmonaire. Selon cette hypothèse, que BROUET et Coll. discutent à propos de leurs observations, le défaut d'injection de l'artère pulmonaire serait dû à l'arrivée dans le système artériel pulmonaire de sang systémique sous forte pression s'opposant à l'écoulement normal du sang de l'artère pulmonaire.

L'existence de telles anastomoses a été décrite par de nombreux auteurs dans diverses conditions pathologiques broncho-pulmonaires. Elle ont été observées en particulier dans la tuberculose [DELARUE et Coll. (43, 44), DEPIERRE et Coll.].

Dans nos observations, elles n'ont été mises en évidence qu'une fois (obs. n° 7) sur les coupes anatomo-pathologiques.

Notons que, selon MARCHAND et Coll. (82) le nombre des anastomoses est d'autant plus élevé que les altérations bronchiques et parenchymateuses sont plus importantes.

La place de ces anastomoses, ou segments d'arrêt, est d'ailleurs très souvent discutée.

Pour DELARUE (43) « l'aspect dit de Sperrarterien n'a pas de signification univoque et peut représenter selon son contexte l'élément régulateur de débit des artères axiales ou collatérales, des anastomoses entre artère bronchique et artère pulmonaire, ou du système capillaire de la paroi bronchique ».

Dans nos observations le rôle des anastomoses artères bronchiques - artère pulmonaire, sans être formellement nié, ne nous semble pas pouvoir être retenu, du moins en première ligne, pour expliquer la raréfaction circulatoire ; celle-ci nous semble devoir être rattachée à la réduction ventilatoire, par le truchement d'une vasoconstriction qui n'aurait pas encore eu le temps de créer une hypertrophie histologique des structures pariétales artérielles. En

effet nos examens anatomopathologiques sont très pauvres en altérations histologiques.

II. — *L'interprétation étiologique du syndrome d'hyperclarté pulmonaire unilatérale avec hypovascularisation a été envisagée par plusieurs auteurs.*

Nous avons vu les arguments que l'on peut invoquer pour écarter une éventuelle hypoplasie artérielle pulmonaire congénitale.

Il en est de même pour l'éventualité d'une malformation bronchique primitive que ni DECROIX et Coll. ni nous-même n'avons pu mettre en évidence.

On doit donc admettre avec BROUET et DECROIX l'origine acquise du syndrome.

Pour ces auteurs la possibilité d'une bronchopathie infectieuse préalable est l'hypothèse la plus vraisemblable. Plus récemment, en 1965 WEG et Coll. (121) ont rapporté à diverses étiologies infectieuses, jamais tuberculeuses, les hyperclartés unilatérales qu'ils avaient étudiées chez dix malades et qui semblent répondre aux critères du syndrome de MAC LEOD.

Il paraît séduisant de mettre les syndromes de MAC LEOD que nous avons constatés sur le compte de l'atteinte tuberculeuse commune à tous nos malades.

REID et SIMON ont pu le faire dans leur observation privilégiée d'une enfant de 12 ans qui subit une lobectomie quelques mois après le nettoyage radiologique d'une opacité d'origine tuberculeuse prouvée par l'examen histologique.

Cette hypothèse de l'étiologie tuberculeuse possible du syndrome de MAC LEOD dans nos neuf observations est étayée par le fait que dans presque tous les cas nous avons eu communication de clichés radiologiques antérieurs à la maladie tuberculeuse ou contemporains de sa découverte et nous n'y avons jamais constaté d'anomalie positionnelle du médiastin et de la coupole diaphragmatique. De plus huit fois sur neuf nous avons pu assister à la naissance des signes cliniques ou radiologiques qui ont éveillé notre attention : diminution progressive du murmure vésiculaire, attraction médiastinale du côté lésé.

On peut objecter que nous avons uniquement assisté à la traduction clinique et radiologique d'un désordre anatomique ou physiologique antérieur dont le mutisme était total et que l'agression tuberculeuse aurait révélé.

Cependant la date d'expression du syndrome d'hyperclarté en fonction de la survenue de l'infection tuberculeuse est relativement précoce puisque, après un traitement de quinze mois en moyenne, l'anomalie pulmonaire est nettement individualisée.

Nous venons d'introduire la notion du traitement tuberculo-statique, et n'avons pas le droit de ne pas évoquer son rôle possible dans la constitution de l'anomalie pulmonaire qui nous occupe.

L'activité sclérogène de l'I.N.H. en particulier, qui fut le médicament de base des traitements de toutes nos observations a donné lieu à de nombreuses études. Elle ne nous paraît pas cependant responsable étant donné l'unilatéralité du phénomène et surtout l'existence, dans deux cas où l'excrèse a été réalisée, d'un parenchyme pulmonaire d'apparence normale sans sclérose anatomique constituée.

Si REID et SIMON croient fermement à une affection de l'enfance dans tous les cas d'hyperclartés pulmonaires unilatérales, par contre, sans l'affirmer catégoriquement, nous pensons possible qu'une affection tuberculeuse de la vie adulte laisse comme séquelle, dans certaines circonstances, une hypoventilation et une hypovascularisation pulmonaires en tous points comparables aux hyperclartés pulmonaires unilatérales dites idiopathiques faute d'étiologie assurée.

COMMENTAIRES

Nous avons individualisé neuf fois un syndrome d'exclusion fonctionnelle pulmonaire au décours de l'évolution sous traitement antibacillaire d'une tuberculose à prédominance unilatérale.

Dans tous les cas l'anomalie vento-circulatoire que nous avons constatée s'apparente étroitement au syndrome de MAC LEOD.

Elle n'en a cependant généralement pas le caractère radiologique essentiel : l'hyperclarté unilatérale sur le cliché radiologique standard ; les opacités séquellaires propres à la maladie tuberculeuse tempèrent en effet l'aspect hyperclair du poumon lésé ; l'hyperclarté apparaît beaucoup plus nettement sur le cliché pris en *expiration forcée*.

Cet examen radiologique simple est d'une grande valeur, car à lui seul il met en évidence le piégeage de l'air et le refoulement médiastinal éventuel. C'est lui qui incite à mettre en œuvre les explorations indispensables à la démonstration de l'amputation fonctionnelle et circulatoire d'un poumon.

La pratique systématique de ce cliché en position expiratoire maximum chez tous les malades dont l'atteinte tuberculeuse avait été initialement à nette prédominance unilatérale, nous a permis la découverte de quelques cas dont le mutisme clinique était presque total.

Nous ne saurions trop insister sur la simplicité de cet examen : il faudrait pouvoir le réaliser chaque fois que l'on est en présence d'un tuberculeux dont les images séquellaires sont banales, mais qui a présenté une tuberculose initialement très étendue.

L'expiration forcée permettrait sûrement la découverte de nouveaux cas, et cette découverte n'a pas qu'une valeur spéculative.

En effet, on est parfois amené à proposer une exérèse pulmonaire à un malade, pour tuberculose ou pour tout autre affection.

Il serait alors dangereux d'amputer le poumon opposé au poumon clair qui assume, presque à lui seul, les échanges vento-circulatoires de tout l'organisme.

Si la découverte d'une hyperclarté unilatérale avec hypovascularisation incite à la plus grande réserve quant aux interventions portant sur le côté opposé, par contre on peut discuter de l'utilité de l'exérèse du côté lésé.

On peut admettre que cette exérèse n'entraînera pas de perturbations de la physiologie respiratoire puisqu'on est amené à exclure anatomiquement un poumon qui l'est déjà fonctionnellement.

De plus, l'hypovascularisation liée à l'hypoventilation, la réduction très importante de la consommation d'oxygène entraînent un shunt qui modifie l'équilibre hémodynamique et créent vraisemblablement un appauvrissement des possibilités de défense en cas d'agression infectieuse ultérieure.

C'est donc poser ici tout le problème de la *chirurgie fonctionnelle*.

BROUET et DECROIX estiment qu'il est encore trop tôt, faute d'un recul suffisant, pour apprécier les risques de complications infectieuses ou cardiaques susceptibles d'assombrir l'avenir de ces sujets et recommandent l'abstention thérapeutique si l'affection est bien tolérée.

Pour BATTESTI l'abstention chirurgicale est une règle à ne pas transgresser en dehors de quelques cas compliqués d'infections fréquentes broncho-pulmonaires ou d'hémoptysies.

Notre opinion rejoint la leur, mais nous nous devons de signaler le bénéfice fonctionnel respiratoire et circulatoire qu'ont tiré de l'intervention d'exérèse nos malades et qui autorise à notre sens une position moins catégorique que celle de BATTESTI.

Par ailleurs l'étude anatomo-pathologique des pièces d'exérèse ne nous a pas encore donné la clé des différents problèmes soulevés par l'étude du syndrome de MAC LEOD ; des examens ultérieurs seraient utiles, mettant en jeu des techniques plus poussées telle l'étude microbiologique ou ultramicroscopique.

CONCLUSION

La question des hyperclartés pulmonaires unilatérales idiopathiques comporte encore à l'heure actuelle bien des inconnues.

Correspondent-elles à une infection nosologiquement définie, à un moment de l'évolution d'une maladie pulmonaire, à une localisation unilatérale d'une affection à topographie habituellement moins nette, ou à un mécanisme physiologique ?

Il est encore difficile d'y répondre. La relative rareté des observations, l'abstention chirurgicale habituelle doivent nous faire éviter les généralisations abusives et les affirmations intempestives.

Néanmoins, il nous a paru intéressant de rapprocher syndrome de MAC LEOD et tuberculose car nous avons constaté l'existence d'un syndrome qui s'apparentait de façon très étroite à celui que décrivait MAC LEOD en 1954, au décours d'une tuberculose pulmonaire.

On peut penser que la tuberculose est venue se greffer sur un poumon non fonctionnel préexistant, mais on peut également envisager l'atteinte bacillaire comme responsable de lésions bronchiques ou vasculaires qui sont à l'origine du trapping et partant du syndrome tout entier.

Si l'étiologie du syndrome de MAC LEOD est habituellement rapportée à des épisodes d'infections respiratoires pouvant remonter à l'enfance, et si l'origine tuberculeuse n'est guère évoquée dans les différents travaux publiés au cours de ces dernières années, il nous semble qu'il faille à nouveau poser le problème d'une possible étiologie bacillaire ainsi qu'en témoignent les neuf observations que nous avons rapportées.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE, ROUNAUX, HINAUT et DESGREES : Quelques cas d'artériographies pulmonaires. *J. Electro-Radiol.*, 1938, **22**, 97.
2. ANNO H. et TOMASHEFSKI J., Studies on the impairment of respiratory function in pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, 1955, **71**, 333.
3. BALCAIRIES E., AUPETIT J., AMOUDRU C. et LENOIR : Le syndrome de Janus pneumoconiotique. *Lille Méd.*, 1959, **4**, 369.
4. BALCAIRIES E., SCHOULLER A. et RESTELLINI J., Hyperclarté pulmonaire unilatérale, *Soc. Path. Thor. Nord*, 1964, Lille Médical.
5. BARIETY M., MONOD O., CHOUBRAC P. et JOLY P. : Le poumon exclu. Syndrome d'amputation de l'artère pulmonaire à l'angio-pneumographie. *Presse Médicale*, 1951, **59**, 771.
6. BARIETY M., PAILLAS J. et OURY : Etude anatomique des poumons enlevés par pleuro-pneumonectomie. *Rev. Tuberc.*, 1956, **20**, 1.
7. BEATTY, LOUISVILLE : Air space studies with special reference to emphysematous air spaces. *Dis. Chest*, 1961, **2**, 111.
8. BELCHER J.-R., PATTINSON J.-N. : Hypoplasia of the lobar pulmonary arteries. A report of three cases. *J. Thor. Surg.*, 1957, **34**, 357.
9. BELCHER J.-R., CAPEL L., PATTINSON J.-N. and SMART J. : *Brit. J. Dis. Chest*, 1959, **53**, 253.
10. BEDTIVOGGIO : Study of regional ventilation and perfusion using radioactive xenon in emphysema. *Dis. Chest*, 1965, **5**, 502.
11. BERNARD Et. et GAMAIN G. : Tuberculose et emphysème. Aspects nouveaux de leurs rapports. *Bull. Soc. Méd. Hop., Paris*, 1962, **5**, 401.
12. BERNARD Et, GAMAIN B. et TIP MAN : Les séquelles fonctionnelles de la tuberculose traitée par chimiothérapie. *Presse Méd.*, 1963, **71**, 1593.
13. BIDERMAN : Les emphysèmes localisées. *Sem. Hôp.*, Paris, 1961, **8**, 487.
14. BINET, LANGLOIS, LEMOINE, CHOLLET et CARPENTIER : L'emphysème lobaire géant du nourrisson. *Poumon et Cœur*, 1965, **10**, 1197.
15. BOISSIÈRE H. et VISY L. : Agénésie totale du poumon gauche. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Péd.*, 1958, **34**, 1209.
16. BRET J. : Les étapes du diagnostic clinique chez les porteurs de cardiopathie congénitale. *Pédiatrie*, 1956, **11**, 5.
17. BRILLE D. et HATZFELD C. : L'exploration de la ventilation par l'examen radioscopique dynamique. *Poumon et Cœur*, 1955, **9**, 865.

18. BRILLE D., HATZBELD C. et KOURILSKY R. : Valeur des techniques endobronchiques pour l'exploration fonctionnelle des poumons séparés. *Les bronches*, 1955, 5, 381.

19. BROCARD H. et GALLOUEDEC C. : La dystrophie pulmonaire progressive. *Revue du Praticien*, 1965, 15, 319.

20. BROCARD H., VANNIER R., GALLOUEDEC Ch. et LE DU (Mlle) : Emphysèmes pulmonaires unilatéraux non bulleux d'apparence primitive. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1963, 114, 553.

21. BROUDO L. : Les formes latentes de l'emphysème lobaire congénital du nourrisson. *Thèse*, Paris 1962.

22. BROUET G., MARCHE J. et CHRÉTIEN J. : Etude anatomo-pathologique des lésions de la tuberculose pulmonaire commune après traitement prolongé par les antibiotiques. *Thorax Montev.*, 1955, 4, 14.

23. BROUET G., CHEVALIER J., VASSELIN M. et CASTILLON du PERRON M. : Problèmes posés par les hypercartés pulmonaires unilatérales avec hypovascularisation. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1959, 13, 481.

24. BROUET G. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales. *Rev. Tuberc.*, 1961, 28, 657.

25. BRUN J., VIALIER J., BUFFARD J., LEHMANN R. et KALB J.-C. : Bulles d'emphysème pseudocavitaires et emphysème bronchectasique. *Lyon Méd.*, 1951, 39, 30.

26. BRUN J., MOURIQUAND et VIALIER J. : Influence d'un traitement prolongé à l'I.N.H. sur le parenchyme pulmonaire du lapin. *C.R. Soc. Biol.*, 1956, 150, 1201.

27. BRUN J. et MAGNIN F. : Les dystrophies bulleuses du poumon tuberculeux. *Bull. Soc. Méd. Hauteville*, 1960, 1 vol., 28^e année.

28. BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M., GARDÈRE J. et CASSAN L. : Les insuffisances ventilatoires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique traitée par les antibiotiques : formes radio-cliniques et étiopathogénie. *Poumon et Cœur*, 1961, 17, 1.

29. BRUN J., KALB J.-C., PERRIN-FAYOLLE M., POZZETTO H., GARDÈRE J. et CASSAN G. : Les tuberculoses pulmonaires génératrices d'insuffisance respiratoire. *Rev. Tuberc.*, 1961, 11, 1200.

30. BRUN J., MAGNIN F. et FEROLDI J. : Les dystrophies bulleuses du poumon tuberculeux : documentation anatomique et radioclinique. *Rev. Tuberc.*, 1961, 25, 191.

31. BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M., BROCARD H., GALLOUEDEC Ch. et LE BRIGAND H. : Les emphysèmes pulmonaires dits destructifs. *Poumon et Cœur*, 1965, 10, 1231.

32. BRUNE : La ventilation collatérale. *Thèse*, Lyon 1961.

33. BUCKLES M.-G., POTTS W.L., DAVIDSON A.B. et NEPTUNE W.B. : Bronchography ou pulmonary tuberculosis with histopathologie correlation in 82 resections. *Am. Rev. Tuberc.*, 1951, 64, 394.

34. CARSEN-MULLER : Cardiopulmonary hemodynamics in chronic lung disease with special reference to pulmonary tuberculosis. *Scand. J. of clin and Lab. investigation*, 1959, vol. II.

35. CASTELLANOS A. et GARCIA O. : Classification des anomalies de l'artère pulmonaire et de ses branches. *Arch. mal. Cœur et Vaisseaux*, 1951, 44, 3.

36. COMBE P., VIALLET P., SENDRA L., CHEVROT J. et HONEL J. : Essai de physiopathologie des troubles vento circulatoires III. Les troubles venot circulatoires fixes. *Sem. Hôp.*, 1954, **30**, 1112.

37. CULINER M.-M. : Collateral ventilation and the hyperlucent lung. *Amer J. Méd.*, 1964, **36**, 395.

38. DADDI : A propos de la dystrophie pulmonaire progressive. *Poumon et Cœur*, 1965, **10**, 1175.

39. DAUSSY M. et ABELANET R. : Modifications circulatoires de certains poumons pathologiques. Données hémodynamiques. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1956, **63**, 305.

40. DECROIX G., PIERON R., KOURILSKY R., VERLEY J.-M. et KOURILSKY S. : Conceptions actuelles sur les troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, 245.

41. DECROIX G., PIERON R., KOURILSKY R. et LEVAME : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales idiopathiques. *Poumon et Cœur*, 1963, **19**, 413.

42. DEJOUR : La dystrophie pulmonaire bulleuse progressive. *Thèse*, Lyon 1964.

43. DELARUE J., DAUSSY M. et ABELANET R. : La vascularisation des poumons tuberculeux. Incidences physiopathologiques. XV^e Congrès national de la Tuberculose, Lyon 1966. 1 vol. (Masson et Cie, édit.), Paris 1966.

44. DELARUE J., PAILLAS J. et SORS Ch. : Présence de segments d'arrêt et de glomérus dans la paroi des bronches ectasiées. *C.R. Soc. Biol.*, 1952, **146**, 25.

45. DELARUE J., MIGNOT J. et SORS Ch. : Etude comparée de la vascularisation sanguine du poumon normal et du poumon atteint de dilatations des bronches. *C.R. Soc. Biol.*, 1952, **146**, 1060.

46. DELARUE J., SORS Ch. et MIGNOT J. : Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1953, **7**, 225.

47. DELARUE J., PAILLAS J., GOUYGOU G., BOCQUET L. et Coll. : Etudes anatomiques des lésions tuberculeuses traitées par les antibiotiques. *Rev. Tuberc.*, 1954, **18**, 6.

48. DENOLIN H., SADOUL P. et ORIE N.G.M. : Exploration fonctionnelle pulmonaire. *Edit. Flammarion*, 1964.

49. DI MARIA G. : La situation fonctionnelle respiratoire dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Poumon et Cœur*, 1959, **15**, 1213.

50. DONATO L. : Le radiocardiogramme, p. 741, in Exploration fonctionnelle pulmonaire de DENOLIN, SADOUL et ORIE. *Edit. Flammarion*, 1964.

51. DORNHORST A.C., HEAF P.J. and SEMPLE S.J.C. : Unilatéral emphysema. *Lancet*, 1957, **2**, 873.

52. DUFOURT A., BRUN J., VIALIER J. : Emphysème bulleux et emphysème bronchectasique au cours de l'infection tuberculeuse. *Rev. Tuberc.*, 1952, **16**, 635.

53. DYSON N.-A., HUGH P., NEWBERRY G.-R., SINCLAIR J.-D. and WEST J.-B. *Brit. Med. J.*, 1960, **1**, 231.

54. EULER et LILJESTRAND : *Acta Physiol*, 1946, **12**, 301.

55. FISHER H.-W., LUCIDO Ch.-P. et LYNX WILER. : Lobar emphysema. *J.A.M.A.*, 1958, **166**, 340.

56. FRANCIS H.-B. *Am. J. Roentg.*, 1961, **85**, 253.

57. GALY P. : La dystrophie bulleuse progressive pulmonaire. *Lyon Méd.*, 1961, 36, 379.
58. GALY P. : Etude anatomique, physiopathologique et nosologique des hyperclartés pulmonaires unilatérales. *Rev. Tuberc.*, 1964, 28, 728.
59. GAMAIN B. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales. *Rev. Tuberc.*, 1964, 28, 657.
60. GAMAIN B., COBY J. et TOURE M. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales. *Rev. Méd.* (Paris) 1963, 18, 1.
61. GERBEAUX J., COUVREUR J.-F. et NORDMANN. : Hyperclarté pulmonaire unilatérale avec hypovascularisation. *J.Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1962, 16, 315.
62. GERBEAUX J. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales chez l'enfant. *Rev. Tuberc.*, 1964, 28, 715.
63. GOMBOS et MERSTEN. : Unilatéral silicosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1956, 4, 668.
64. GORDON L., SNIDER and LE ROY DOCTOR. : Shift of the mediastinum with respiration, a bronchspirometric study in pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.* 1965, 47, 264.
65. HERTZOG P., ISRAEL R., TOTY L. et PERSONNE C. : Interprétation des images auiographiques, distinction entre l'amputation organique des artères et la simple raréfaction fonctionnelle de la circulation pulmonaire. : *J.F. Méd. Chir. Thor.*, 1952, 6, 450.
66. ISRAEL-ASSELAIN. : Diagnostic des hyperclartés pulmonaires. : *Rev. Prat.* (Paris) 1963, 13, 1807.
67. JARNOU A., MOREAU A. et JARIGOU J. : Tuberculoses pulmonaires à forme bulleuse ou kystique primitive. *Rev. Tuberc.*, 1957, 21, 76.
68. JUTTIN P., BRUN J. et PETIT-JEAN R. : Angio-pneumographie et troubles vasculaires au cours de l'emphysème pulmonaire. *J. Méd.*, Lyon, 1959, 1, 523.
69. KAPLAN M., SAUVEGRAIN J., GRUMBACH R., GOROUBEN J.-C. et SILLAM F. : A propos d'une observation d'absence congénitale de l'artère pulmonaire gauche découverte chez un enfant d'un an. Considérations cliniques, radiologiques, anatomiques et physiopathologiques sur ce type de malformation. *Sem. Hôp.*, Paris. 1963, 52, 345.
70. KATZ J. and WAGNER S. *Radiology*, 1959, 73, 362.
71. KOURILSKY R., DECROIX G., PIERON R., KOURILSKY S., CHARLIER P., JACQUILLAT Cl. et VERLEY J.-M. : Nouvelles observations de troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1961, 15, 633.
72. KOURILSKY R. : L'emphysème pulmonaire. Position actuelle du problème. *Sem. Hôp.*, Paris, 1961, 8, 463.
73. LAMMERANT J. et de VISSCHER M. : Détermination du temps moyen de circulation pulmonaire par radiocardiographie. *Acta Cardiologica*, 1956, 11, 244.
74. LAMMERANT J. : Le volume sanguin des poumons chez l'homme. Bruxelles, 1957, Anscia, édit.
75. LATARJET M. : La circulation collatérale intra-pulmonaire dans les suppurations bronchopulmonaires chroniques et la tuberculose pulmonaire. *Lyon Chir.*, 1956, 52, 187.

76. LAURENT J. : Le rôle de l'atteinte bronchiolaire dans l'emphysème. *Thèse Paris*, 1954.
77. LE BRIGAND H. : Possibilités chirurgicales dans le traitement des hyperclartés pulmonaires. *Rev. Tuberc.*, 1964, **28**, 736.
78. LEWIS B.-M., LIN T.-H., NOE F.-E. et KOMISARUK R. : The measurement of pulmonary blood volume pulmonary membrane diffusing capacity in normal subjects ; the effects of exercise and position : *J. CLIN. Invest*, 1958, **37**, 1961.
79. LOPO DE CARVALHO : Angiocardiopneumography. *Dis. Chest*, 1950, **17**, 312.
80. LORENZEN : Lungenemphysem und angiopneumographie. *Acta Tub. Scand.*, 1962, **41**, 169.
81. MAC LEOD W.-M. : Abnormal transradiancy of one lung. *Thorax*, 1954, **9**, 147.
82. MARCHAND P., GILROY J.-C., WILSON V.-H. : An anatomical study of the bronchial vascular system and its variation in disease. *Thorax*, 1950, **5**, 207.
83. MARGOLIN H.-N., ROSENBERG L.-S., FELSON B. and BANM G. *Am. J. Roentg.*, 1959, **82**, 63.
84. MITCHELL R.-S., FILLEY C.-F. et HANSEN J.-E. : Hypertransparence pulmonaire unilatérale aux Rayons X, blocage d'air ou emphysème. *Praxis*, 1962, **51**, 1180.
85. MOLINA C. et CHEMINOT J.-C. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales diffuses sans distension. Type MAC LEOD. *Rev. Tuberc.*, 1964, **28**, 708.
86. NIKODEMOWICZ E., SAUNIER C. et SADOUL P. : Echanges respiratoires chez les tuberculeux pulmonaires chroniques. *Rev. Tuberc.*, 1966, **30**, 55.
87. PIERON R., DECROIX G. et DEMAY Cl. : Les hyperclartés pulmonaires unilatérales idiopathiques avec hypovascularisation. *Cœur et Méd. interne*, 1964, **3**, 271.
88. PIERON R. et DECROIX G. : Les hyperclartés unilatérales par emphysème obstructif. Bulle géante d'emphysème ou kyste aérien géant chez l'adulte. *Rev. Tuberc.*, 1964, **28**, 668.
89. PRUVOST P., MEYER A., GOSSET A., KUENTZ J., et LIOT F. : Malformations des bronches de l'artère pulmonaire simulant une tuberculose. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1955, **9**, 71.
90. RAKOWER J. et MORAN E. : Unilateral hyperlucent lung. *Am J. Méd.*, 1962, **33**, 864.
91. REID L. et SIMON G. : Unilatéral lung transradiancy. *Thorax*, 1962, **17**, 230.
92. RENAULT P. et CHRETIEN J. : La tuberculose des bronches. *1 Vol. Edit. Maloine*, Paris, 1954, 246 p.
93. RIVETT G.-C. and ROY J. *Army Med. Cns.* 1960, **106**, 151.
94. ROSSIER P.-H. et MEAN H. : La fonction respiratoire dans la tuberculose pulmonaire. *Schweiz. Méd. Wschr.*, 1940, **70**, 1170.
95. ROUJEAU J.-J. et MOREL R. : Absence congénitale d'artère pulmonaire droite. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, p. 345.
96. SADOUL P., CARA M. et BRAUN P. : La bronchospirométrie ou séparation des airs. *Le Poumon*, 1953, **5**, 345.

97. SAMET P. and ANDERSON W.: Pendular Motion of the Mediastinum. *Am. J. Méd.*, 1956, **20**, 860.
98. SARKIS L.: Renseignements fournis par l'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse dans cent cas de tuberculoses pulmonaires communes. Dédutions médicochirurgicales. *Thèse*, Paris, 1956.
99. SAUVAGE R. et HATT P.Y.: Angiocardiographies et chirurgie pulmonaire. *Sem. Hop.*, 1949, **28**, 91.
100. SIMONIN P., GIRARD J., LOCHARD J. et SADOUL P.: Images bulleuses pulmonaires. *Rev. Tuberc.*, 1953, **16**, 1015.
101. SIMONIN P., GIRARD J. et SADOUL P.: Etudes spirographiques. *Sem. Hop.*, Paris, 1954, **30**, 350.
102. SIMONIN P., SADOUL P., METZ J. et DURAND D.: Les perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. XII^e Congrès national de la tuberculose. Montpellier, 1958, 1 vol. (Masson et Cie, édit.), Paris 1958.
103. SLUTZER B., SHAW W.-R., THOMASHEFSKI J.: Unilatéral non functioning lung. *Dis. Chest.*, 1952, **41**, 676.
104. SORS Ch.: L'emphysème pulmonaire. *Presse Méd.*, 1958, **66**, 1868.
105. STEINBERG I., DOTTER Ch. and ANDRUS W.: Augiocardiography in thoracic surgery. *Surg. gynec. obst.*, 1950, **90**, 45.
106. STEINBERG I.: Angiocardiography in disease of the chest. *Dis Chest.*, 1953, **24**, 447.
107. STEVENSON J.-C. et REID J.-M.: Unilatéral obliteration of pulmonary artery in emphysema. *Thorax*, 1959, **14**, 83.
108. STUHL L., HATT P.-Y. et SEBILOTTE S.-P.: La circulation artérielle pulmonaire dans les troubles segmentaires de la ventilation. Exploration angiographique. *Presse Méd.*, 1951, **59**, 393.
109. STURM.: Emphysème pulmonaire. *Beit. Em. Klin Tuberc.*, 1949, **101**, 179.
110. SWYER P.-R. and JAMES G.-C.-W.: A case of unilatéral pulmonary emphysema. *Thorax*, 1953, **8**, 133.
111. SWYNGEDAUF J., WAREMBOURG H., SWYNGEDAUF J., DELOMEZ M. et BONNINGUE N.: Le gamma angiocardiogramme. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*. 1965, **10**, 607.
112. SWYNGEDAUF J.: Le gamma angiocardiogramme normal. Etude chronologique et volumétrique. *Thèse Médecine*, Lille, 1965.
113. THIBAUT: A propos d'un cas d'agénésie pulmonaire unilatérale. *Pr. Méd.* 1962, **13**, 660.
114. TOURAINE R., LATARJET M., GALY P.: L'emphysème dans les lobes bronchectasiques. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, 29.
115. TOURAINE R., BRUNE et GALY P.: Emphysème et ventilation collatérale. *Médecina Thoracalis.*, 1963, **20**, 180.
116. TULON P.: L'exploration fonctionnelle du poumon au cours de la tuberculose pulmonaire. X^e Congrès national de la tuberculose. Strasbourg 1948., 1 vol. (Masson et Cie, édit.) Paris.

117. TURIAF J., BASSET G., ROSE Y., LISFRANC M. et BOLLINELLI R. : Agénésie et hypoplasie pulmonaires tardivement découvertes chez des adultes. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1962, **16**, 361.

118. TURIAF J. : Les bulles géantes d'emphysème pulmonaire. *Poumon et Cœur*, 1965, **10**, 1145.

119. VACAREZZA R.-F., SOUBRIE A.-J., LANARI C.-F., MOLINE M.-E. et BAROUSSE A.P. : Valeur comparée de la bronchspirométrie et de l'angiopneumographie dans l'exploration fonctionnelle du poumon. *Poumon et Cœur*, 1956, **12**, 13.

120. WAGNER Th. : Hyperclartés pulmonaires unilatérales. *Thèse*, Paris, 1962.

121. WEG J.-C. KRUMHOLZ and HACKEROAD L.-E. : Unilateral hyperlucent lung. *Ann. Int. Med.*, 1965, **62**, 675.

122. WYATT, FISCHER et SWEET : Panlobular emphysema : anatomy and pathodynamics. *Dis. Chest*, 1962, **3**, 239.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction	29
II. — Démembrement des hyperclartés pulmonaires uni- latérales	31
— Les hyperclartés aériennes circonscrites	
— Les hyperclartés non bulleuses	
— Le syndrome de Mac Leod	
III. — Méthodes et techniques d'exploration	36
IV. — Etude analytique des observations	45
V. — Etude synthétique	109
— La tuberculose	
— Le syndrome de Mac Leod	
VI. — Discussion étio-pathogénique	129
VII. — Commentaires	137
— Déductions thérapeutiques	
VIII. — Conclusion	139
IX. — Bibliographie	141

IMPRIMERIE P. BOULANGER
FRUGES (Pas-de-Calais)

Dépôt légal : 3^e trimestre 1966 - 1

Vu,

Nancy, le

Le Président de Thèse,
Professeur SADOUL

Vu et Permis d'imprimer,

Nancy, le

Vu et approuvé,

Nancy, le

Le Doyen,

*Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université.*

